



# پاتولوژی

سیب سبز

ویرایش ۹۷

مؤلف: سارا زارع ده‌آبادی  
مدیریت تدوین: دکتر صادق شفقانی، نسیم پوربحری

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات آریانگار

۱۳۹۷

سرشناسه	:	زارع ده آبادی، سارا، ۱۳۷۴
عنوان و نام پدیدآور	:	یاتولوژی ویرایش ۹۷/مؤلف سارا زارع ده آبادی؛ مدیریت تدوین صادق شغائی، شمیم پوریجری-تهران: آریاننگار، مدیکه، ۱۳۹۷.
مشخصات نشر	:	۸۱ص: مصور، جنول، نمودار. ۲۲ × ۲۹ س.م.
مشخصات ظاهری	:	سیب سبز.
فروست	:	۹۷۸-۶۰۰-۸۷۷۸-۷۲-۱
شابک	:	فیلبی مختصر
وضعیت فهرست نویسی:	:	بالای عنوان: آموزش مبتنی بر تست.
یادداشت	:	شغایی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده	:	۴۷۴۰۰۶۸
شماره کتابشناسی ملی:	:	

### سیب سبز یاتولوژی

مؤلف: سارا زارع ده آبادی

ناشر: آریاننگار

چاپ: مجتبع چاپ دانش آموختگان تهران

صفحه بندی: مهدی توسلیان

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ویژه ی پک - غیرقابل فروش

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۸۷۷۸-۷۲-۱

تلفن مرکز پخش: ۰۲۱-۶۶۴۱۶۸۲۳ / ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

فروشگاه مرکزی: تهران، خیابان ۱۶ آذر، خیابان رهنما، پلاک ۲ تلفن: ۰۲۱-۶۶۴۱۶۸۲۳

وب سایت: [edutums.ir](http://edutums.ir)

تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. لذا هرگونه تکثیر یا بازنویسی مطالب به هر نحو ممکن در هرگونه رسانه، کتاب، مجله، جزوه و لوح فشرده بدون اجازه کتبی ناشر شرعاً حرام و قانوناً ممنوع است و موجب پیگرد قانونی می شود.

## راهنمای شستشو و خوردن سیب سبز

سلام. این مطلب رو تا آخر بخون خیال بچتمون راحت شه

- ① سیب سبز چهار سال پیش به نهال کوچیک بود که با حمایت شما تونسست روز به روز رشد کنه و به اینها پرسه‌ها سود مجموعه‌ی ما توی این مدت بی‌نهایت بود. استقبال بی‌نظیر دانشجویها، آشنایی با شما قویا و فیدبک‌هایی که هر روز می‌گیریم دارایی ماست 😊
- ② سیب سبز متولد شد چون توی سال‌های اخیر و مخصوصاً با قطبی شدن، امتحان علوم پایه تغییرات آهسته و پیوسته داشته اما کتاب‌های قدیمی بدون تغییر بودن و کارایی شون رو از دست دادن تا نیاز به تزییق به نیروی جدید به وجود بیاد. کتابی که دستت گرفتی چهارمین ادیت سیب سبز و بازم نسبت به سال قبل پخته‌تر و به‌روزتر شده 📖
- ③ سیب سبز ۹۷ با ۹۶ به فرقی داره؟ این ۹ تاست:

۱- اضافه شدن پوشش ۲۳ آزمون علوم پایه‌ی سال ۹۶ (تا اسفند ۹۶)

۲- انتخاب سؤالات و متن آموزشی با تکیه بر امتحانات سال ۹۶ از فرانس‌های جدید

۳- اضافه شدن کتاب مکمل سیب سبز شامل فواصلی مباحث تمامی دروس

۴- تغییر صفحه‌آرایی جهت حفظ استقلال سؤالات و متن آموزشی

۵- تکمیل مفتوای آموزشی آناتومی پزشکی همراه با اضافه شدن اطلس تمام رنگی به کتاب 📖

۶- بازبینی مفتوای سایر دروس و رفع نقایص علمی و نگارشی

۷- حذف مطالب قدیمی کم‌اهمیت که در آزمون‌های اخیر تکرار نشده‌اند.

۸- تفکیک اهمیت مباحث در پزشکی و دندان پزشکی

۹- بازبینی اهمیت مباحث با نگاه به سیک و تکرار سؤالات آزمون‌های سال ۹۶

④ ترم بالایی‌ها همیشه میگن: «سؤال بزنی پاسی»، «سؤال تکراریه همیشه». منظور شون این نیست که عین سؤالی ترم پیش دوباره میاد و باید تست رو حفظ کنی. منظور اینه که «اکثر سؤالات امتحان علوم پایه از جاهای مشخص و به شکل مشابهی میاد». یعنی بهای این‌که بشینی و تموم فرנסا رو بخونی، می‌تونی با کمک تستای دوره‌های اخیر بفهمی جاهای مهم کیاست و چه شکلی باید فونده بشن. عین کاری که توی سیب سبز انجام شده: با کمک تست‌های مهم مشخص شده و به اندازه‌ی لازم توقیح داره و تدریس شدن. تا هم همه چیزای مهم رو بخونی و هم هیچ چیز اضافه‌ای نخونی 📖

⑤ در حال حاضر یازده تا قطب داریم. توی سیب سبز اول از همه، سؤالاتی تمام ادوار پزشکی و دندان پزشکی همه‌ی قطب (۱۲۷ آزمون) رو جمع کردیم و دسته‌بندی کردیم، ریز به ریز مشخص کردیم که توی هر درس، هر مبحث چند سؤال داره و بعرض اون مبحث رو با چندتا تست نمونه، پوری تدریس کردیم که تمام سؤالا رو جواب بده. به عنوان مثال مبحث از دیار حساسیت توی ایمونولوژی ۷۶ تا تست داشته، با کمک ۷ تا تست نمونه مبحث رو پوری تدریس کردیم که هر ۷۶ تا سؤالش رو بخونی جواب بدی 📖

⑥ مابقی سؤالا کجا رفتن؟ آگه می‌فواستیم همه‌ی سؤالا رو بیاریم مهم کتاب چند برابر می‌شد بدون اینکه هیچ نکته‌ی آموزشی جدیدی بخونی. ولی آگه درس داری خیلی تست بزنی یا مثلاً بدونی قطب خودت چه سؤالاتی داشته عم و اسش راه‌هل گذاشتیم. تموم سؤالاتی هر درس با تعیین قطب مربوطه و طبقه‌بندی کامل و جواب کلیدی رو گذاشتیم توی به کتاب تست تمرینی داخل اپلیکیشن طبیبانه و می‌تونی بری اونجا هر قدر که دلت فواست تست بزنی، مثلاً همون از دیار حساسیت که کل مطالبش رو توی سیب سبز با

کامک ۷ تا تست فونری، می تونی بری توی اپلیکیشن و هر ۷۶ تا تستش رو بزنی ببینی چقدر مسلط شدی! آگه وقتت کمه هیچ الزامی نیست که بری به اپلیکیشن، اصل کاری تسلط به محتوای آموزشیه که توی سیب سبز انجام شده. تست تمرینی میشه مکمل کاری، (۱) از ۱۲۷ امتحانی که سیب سبز باهاش تألیف شده ۱۴ امتحانش مربوط به پزشکی و دندان پزشکی قطب هودته و مابقی هم قطبای دیگه که بسیار شبیهون به هودت. پس خیالت راحته که هم کل علوم پایه رو مسلط میشی و هم تمام تستای قطب هودت دیده شده



(۲) اول هر مبعت یه جدول معرفی مبعت گذاشتیم که توش تعداد سؤالاتی اون مبعت و اهمیتش رو نوشته. اهمیت مبعت (از یک تا ده) اینجوری تعیین شده:

میزان مهم به تعداد سؤالات ☞ از ۱ تا ۵ نمره

سؤال داشتن مبعت توی امتحانات سال ۹۶ ☞ از ۲ تا ۲ نمره

ویژگی ذاتی درس جهت قابلیت یادگیری و آموزش ☞ از ۲ تا ۲ نمره

قابل یادگیری و پاسکردنی بودن مبعت ☞ از ۰ تا ۱ نمره

با کامک جدول اهمیت مبعت می تونی تصمیم بگیری کجاها بیشتر وقت بزاری، کجاها رو روش حساب کنی و یا اینکه با توجه به وقتت از چه اهمیتی بگیری. مثلاً آگه فقط پاس می خوای و وقت زیادی هم نداری مبعت یا اهمیت زیر ۵ رو حذف کنی.

(۳) هر کتابی از سیب سبز رو که می خونی، کتاب مکمل سیب سبز هم بقل دستت باشه و جدول و نمودارای اون درس رو مرور کنی و آگه نکته ای لازم بود هودت اضافه کنی. این باعث میشه هفته ای آفر به منبع مروری عالی و بی نقص داشته باشی

(۴) مهم سیب سبز چوریه که الان میشه به عنوان یه منبع واسه امتحانات طول ترم هم بوش نگاه کرد. لذا آگه دنبال رتبه گرفتنی من ادعا نمی کنم با سیب سبز به تنهایی رتبه میاری. چون باید زرنگی، رقیبا، غراوشی، نقایص محتوایی احتمالی و تعداد کم سؤالات فرید هر ترم رو هم در نظر بگیری. پلن آموزشی ما واسه ترکوندن و رتبه، اضافه کردن مطالعه ی تشریحی به سیب سبز. مثل سیب سرخ و بسته ی آموزش غیرمجبوری که توی درسای ما زور واقعاً بی نظیره. اطلاعات بیشتر رو می تونی از مؤسسه بگیري

(۵) مطمئن کار ما هنوز ایرادی زیادی داره که فقط با کامک شما بهتر میشه. پس بی تعارف منتظر فیدبک هستیم. خیلی خیلی ممنون میشیم آگه هر ایرادی توی هر زمینه ای می بینی بگی

(۶) با فرید کتاب سیب سبز خرافاتو نمی کنیم. تازه سلام می کنیم و عذروی از به خانواده می شیم. ازین به بعد می تونیم با هم در ارتباط باشیم و واسه ارتقای آموزش پزشکی به همدیگه کمک کنیم. یادت باشه واسه علوم پایه هم یه بخش مهمی از کارمون توی کانال تلگرامه و تا روز آفر یا همیما روز آفر علوم پایه نه! روز آفر پزشکی آفر ۳ داره! ☞

@oloompaye

کانال مشاوره ی آموزشی علوم پایه B

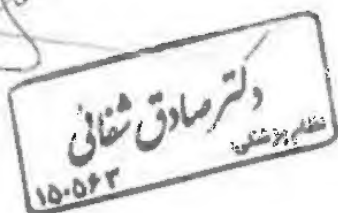
@edutums

آکانت فرید محصولات ☞

gh1206

فیدبک و اعلام همکاری ☞

هالا برو سر درست. ببینیم چقدر می ترکونی!



## فهرست مطالب

۱.....	هایپر تروفی، هایپر بلازی، متاپلازی، آنروفی.....
۳.....	آسیب سلولی قابل برگشت و برگشت ناپذیر.....
۴.....	مکانیسم آسیب سلولی، نکروز، آپوپتوز.....
۸.....	پیری سلول.....
۸.....	آهکی شدن (کلسیفیکاسیون).....
۹.....	فرایند التهاب.....
۱۱.....	انواع التهاب.....
۱۴.....	التهاب حاد و مزمن و واسطه های التهابی.....
۱۸.....	کموناکسی.....
۲۰.....	ترمیم.....
۲۴.....	پر خونی و احتقان.....
۲۵.....	خون ریزی و هموستاز.....
۲۸.....	مکانیسم انعقاد و ضد انعقاد، ترومبوز، انفارکتوس.....
۳۲.....	آمبولی.....
۳۳.....	انواع شوک.....
۳۴.....	سلول های ایمنی.....
۳۵.....	افزایش حساسیت نوع ۱.....
۳۶.....	افزایش حساسیت نوع ۲.....
۳۷.....	افزایش حساسیت نوع ۳.....
۳۸.....	افزایش حساسیت نوع ۴.....
۳۹.....	بیماری های خود ایمنی.....
۴۳.....	ردیافت.....
۴۳.....	نقص ایمنی.....

## فهرست مطالب

۴۵.....	آمیونیدوز.....
۴۶.....	نام گذاری و ویژگی ها.....
۴۹.....	متاستاز.....
۵۰.....	سرطان زایی، اساس مولکولی و ضایعات ژنتیکی سرطان.....
۵۶.....	سندرم پارائتوپلاستیک.....
۵۸.....	کلیات.....
۵۹.....	ناهنجاری های مادرزادی.....
۶۵.....	بیماری های کودکان.....
۶۷.....	بیماری های محیطی و تغذیه ای.....
۷۸.....	بیماری های عفونی.....

می‌دونی که درس پاتولوژی یکی از مهم‌ترین مباحث علوم پایه و از اون مهم‌تر پزشکیه، پس بی‌پرو برگرد میبوری دوشش داشته باشی اما و اگر کم نداره. سعی کردم پاسخ نامه قبلی فشک نباشه کلی شوفی مرتبط هم include کردم ولی سر جوابای اصلی با کسی شوفی نداریم. باید درست یاد بگیري چون طراها اقیراً دارن به مطالب جزئی و مفصلي علاقه مندر میشن (هالا می‌بینم!) از این که با ما همسفرید خوشحالیم! لطفاً سیگار نکشیر، با راننده صحبت نکنید، کفشاتونم در نیارید!

### فصل اول: آسیب سلول، مرگ سلول و سازگاری سلول

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اقیبر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
هایپر تروفی، هایپر پلازی، متاپلازی، آتروفی	۵۸	۸	۸

مبحث سؤال خیزه. سازگاری سلول به دو دسته تقسیم میشه ۱

۱- در معاینه‌ی خانم ۵۵ ساله بدون سابقه‌ی قبلی از بیماری، متوجه افزایش فشارخون در وی می‌شوید. در صورت عدم درمان، کدامیک از تغییرات سلولی به احتمال بیشتری در قلب وی رخ خواهد داد؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب شیراز و همدان)  
الف) هایپر تروفی (ب) هایپر پلازی  
ج) تغییر چربی (د) کلسیفیکاسیون

۱- سازگاری فیزیولوژیک که در پاسخ به محرک‌های طبیعی هورمونی و میانجی‌ها ایجاد میشه. مثل بزرگ شدن پستان و رحم طی حاملگی (Gravid Uterus).  
۲- سازگاری پاتولوژیک که به سلول کمک می‌کنه ساختمان و عملکرد خودش رو تعدیل کنه تا دچار آسیب نشه.

انواع سازگاری‌ها ۱

⊗ هایپر تروفی: افزایش اندازه‌ی سلول‌ها که منجر به افزایش اندازه‌ی عضو می‌شود. قاعدتاً در سلول‌هایی رخ می‌دهد که توان تکثیر محدودی دارنند و می‌تواند فیزیولوژیک (هایپر تروفی رحم در بارداری یا هایپر تروفی عضلات و قلب در ورزشکاران) یا پاتولوژیک (هایپر تروفی بطن چپ قلب در اثر فشارخون بالا) باشد.

۲- کدامیک از موارد زیر باعث هیپر پلازی پاتولوژیک می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب اهواز)  
الف) ویروس پاپیلوم انسانی در زگیل پوستی  
ب) بزرگ شدن نسج پستان در دوران بلوغ  
ج) تکثیر بافت کبد به دنبال لوپکتومی  
د) بزرگ شدن نسج پستان در دوران شیردهی

⊗ هایپر پلازی: افزایش تعداد سلول‌ها در بافت‌های قابل تکثیر که می‌تواند فیزیولوژیک (هورمونی یا جبرانی) یا پاتولوژیک (هایپر پلازی اندومتر و سرویکس، هایپر پلازی سلول‌های پوست در گیر ویروس پاپیلوما) باشد.  
کجه هایپر پلازی فیزیولوژیک دو نوع هورمونی و جبرانی داره. هورمونی مثل پستان طی بلوغ/حاملگی و یا رحم طی حاملگی. جبرانی مثل برداشتن بخشی از کبد با جراحی که در پاسخ به اون، سلول‌های باقیمانده‌ی کبد شروع به تکثیر می‌کنن.

سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	الف

۳- مکانیسم بقا (survival) که در محرومیت از مواد تغذیه‌ای فعال می‌شود، کدام است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)

الف) متابلازی (ب) اتوفلازی  
ج) هایپر تروفی (د) هایپر بلازی

۴- در بیوپسی برونش آقای ۶۰ ساله با سابقه ۳۰ ساله‌ی مصرف سیگار، پوشش اپی‌تلیوم اسکواموس دیده می‌شود. کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)


الف) ضایعه غیر قابل برگشت است  
ب) یک مکانیسم حفاظتی است  
ج) شانس بدخیمی را چندان زیاد نمی‌کند  
د) عامل آن هترو تپی یافتی است

۵- در بررسی هیستولوژی سرویکس، پرولیفراسیون سلول‌های آتیبیکال همراه با N/C افزایش یافته، هپیرکروماتوزی به همراه افزایش میتوز دیده می‌شود. کدام عبارت تعریف بهتری از این هیستولوژی است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز و همدان)


الف) متابلازی (ب) دیس بلازی  
ج) سارکوما (د) هایپر بلازی

۶- در بیماری با سوءتغذیه که دچار استئاتوز ماکروویسکولار گردیده است، محتمل‌ترین ماده‌ای که در سلول‌ها تجمع یافته چیست؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)


الف) کلسترول (ب) گلیکوژن  
ج) گلیسرول فسفات (د) تری گلیسیرید


۱-  **آتروفی** کوچک شدن اندازه‌ی سلول که با دو مکانیسم صورت می‌گیرد: اول تجزیه‌ی پروتئین‌های سلولی از مسیر یوبی کوئیتین پروتازوم و دوم اتوفلازی (خودخواری).

علل **آتروفی**: کاهش بار کاری سلول مثل دستی که گچ گرفته و بی حرکت می‌شه، از دست رفتن عصب‌دهی، کاهش خون‌رسانی، قفلان تحرکات هورمونی مثل زمانی یائسگی، **آتروفی پیری** ☹️

۲-  **متابلازی** تغییر قابل برگشتی که در آن یک نوع سلول بالغ که قادر به تحمل محیط نامساعد است جایگزین یک نوع سلول بالغ دیگر می‌شود این مکانیسم که نوعی مکانیسم حفاظتی محسوب می‌شود، ناشی از برنامهریزی مجدد سلول‌های بنیادی است نه تمایز مجدد سلول‌های بالغ. **متابلازی** می‌تواند باعث کاهش عملکرد و افزایش احتمال تبدیل به بدخیمی شود.

انواع آن شامل **متابلازی اسکواموس** (تبدیل سلول‌های استوانه‌ای به سنگفرشی ناشی از مصرف سیگار در مجاری هوایی یا تحریک مداوم اندوسرویکس)، **متابلازی بارت** (تبدیل سلول‌های سنگفرشی مری به استوانه‌ای روده در اثر رفاکس)، **میوسیت اوستیفیکیشن** (تبدیل عضله به استخوان در اثر فشارهای مکانیکی مداوم) است.

۳-  **دیس بلازی** یعنی آشفتگی رشد سلول در اپی تلیوم پس کمبودش هم باعث **متابلازی** می‌شه. **دیس بلازی** فراوان، از دست رفتن قطبیت سلول و ظهور هسته‌های پررنگ و درشت مشخص می‌شه. توجه کن **دیس بلازی** از لحاظ میکروسکوپی شبیه بدخیمه ولی به معنی سرطان نیست و الزاماً به سمت اون پیشرفت نمی‌کنه. پس **دیس بلازی** با **نئوپلازی** متفاوته. و یادت باشه **دیس بلازی** جزء واکنش‌های سازگاری سلول هم نیست.

۴-  **یه دور زود تند سریع** تجمعات رو یاد بگیریم ☹️ **استئاتوز** یا **تغییر چربی** تجمع تری گلیسیرید بیشتر در کبد و کمتر در قلب و عضلات اسکلتی و کلیه. شکل آن در کبد سفید و در قلب پیری است یعنی زرد و قرمز! سوءتغذیه، چاقی، دیابت، الکل، CCl4 و آنورکسی متهمان اصلی‌اند! تجمع **کلسترول** عمدتاً در ماکروفاژ بوده و به علت رسوب کلسترول ظاهر کف‌آلود (foamy) ایجاد می‌کند. در هایپرلیپیدمی‌ها توده‌های ماکروفاژ (گزانتوم) در زیر پوست و تاندون جمع می‌شوند

سوال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	ب	ب	ب	د



## ۷- جسم راسل (Russell body) چیست؟

(پزشکی اسفند ۹۳-قطب آزاد)

(الف) تجمع ایمونوگلوبولین‌های تازه سنتز شده داخل پلاسما سل‌ها

(ب) تجمع گلیکوزن در اپی‌تلیوم توبول‌های کلیه در جریان دیابت

(ج) تجمع لیپیدهای دچار اکسیداسیون ناقص در سلول‌ها

(د) تجمع فیلامان‌های حد واسط در سلول‌های کبدی

۸- در اتوپسی آقای ۹۶ ساله، در بررسی یافت

مغز که کاملاً اتروفیک است، گرانول‌های زرد

-قهوه‌ای داخل سلولی مشاهده می‌شود که در

نمای میکروسکوپ الکترونی به شکل گرانول‌های

پری‌نوکلئار الکترون دنس مشهود هستند. گرانول‌ها

در رنگ آمیزی پروشین پلو منفی هستند. کدام

گزینه ماهیت آنها را توصیف می‌کند؟ (پزشکی و

دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)

(الف) آمیلوئید (ب) ملاتین

(ج) هموسیدرین (د) لیپوفوشین

تجمع پروتئین قطرات هیالین در سندرم نفروتیک، اجسام مالوری در

هپاتیت الکلی، اجسام راسل در پلاسماسل، نوروفیلانیت در آلزایمر

تجمعات گلیکوزنی در اپی‌تلیوم کلیه، میوکارد و سلول‌های بتای جزایر

لانگرهانس افراد دیابتی و در گلیکوزنوزیس.

تجمعات رنگ‌دانه‌ها

بیرون‌زاد کرین سیاه رنگ در پارانشیم ریه و غدد لنفاوی شهرنشینان و کارگران

زغال سنگ (انتراکوز)

درون‌زاد لیپوفوشین در قلب و مغز و کبد هنگام پیری (آتروفی قهوه‌ای)، ملانین

در کراتینوسیت‌ها و ماکروفاژهای درم، هموسیدرین در سیستم رتیکولواندوتلیال.

که لیپوفوشین به دنبال استرس‌های اکسیداتیو تجمع می‌یابد و نشانگر آسیب سلولی

ناشی از ریشه‌های آزاد در گذشته (وابسته به سن) است. در بررسی بافت مغز که کاملاً

اتروفیک است، گرانول‌های زرد-قهوه‌ای لیپوفوشین داخل سلولی مشاهده می‌شود

که در نمای میکروسکوپ الکترونی به شکل گرانول‌های پری‌نوکلئار الکترون دنس

مشهود هستند. گرانول‌ها در رنگ‌آمیزی پروشین پلو منفی هستند.

که در هموکروماتوز ارثی تجمعات زیادی از آهن در داخل سلول‌ها دیده می‌شود.

کدوم تجمع می‌تونن توی کبد باشن؟ اجسام مالوری، استئاتوز و لیپوفوشین

آتروفی قهوه‌ای (brown atrophy) در اثر رسوب چه ماده‌ای است؟ لیپوفوشین

چه نوع ماده ای در اجسام راسل انباشته شده است؟ پروتئین

بریم سراغ اپلیکیشن طبییانه و تست تمرینی!

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
آسیب سلولی قابل برگشت و برگشت‌ناپذیر	۱۷	۵	۵

۱- نخستین علامت آسیب برگشت‌پذیر سلول

کدام مورد زیر است؟ (پزشکی شهریور ۹۳-

قطب تهران)

(الف) کاربویلیز (ب) تغییر جری

(ج) التهاب حاد (د) تورم سلولی

پاسخ به آسیب‌های وارده به سلول ابتدا به صورت سازگاری و آسیب

برگشت‌پذیر بروز می‌کند و در صورت تداوم یافتن، تغییرات برگشت‌ناپذیر

به صورت مرگ سلول (نکروز) ظاهر می‌شود. ساده‌ترش اینست که سلول اول

مشکلات و ناراحتی‌هاش رو توی خودش می‌ریزه. از رنگ و رو میره، غم‌باد

می‌گیره... اما خم به ابرو نمی‌اره و سازگاره. اما اگه دیگه به اینجاش رسید

درهم می‌شکنه. زندگی‌ش از هم می‌پاشه و... راینز میگه

تقریباً اولین علامت هر نوع آسیب سلولی، تورم سلولی است. زمانی که تمام

سلول‌های عضو درگیر شوند، رنگ‌پریدگی، افزایش قوام و وزن عضو مشاهده

می‌شود. در سیتوپلاسم بقایای تکه‌تکه شده‌ی شبکه‌ی آندوپلاسمی به صورت

سؤال	۷	۸	۱
پاسخ	الف	د	د

واکنش‌های ریز شفاف به چشم می‌خورد. به این الگوی آسیب برگشت‌پذیر تغییر هیدروپیک یا دژترسانس واکوئلر یا حباب دار شدن گفته می‌شود.

تغییرات سلولی مربوط به آسیب برگشت‌پذیر رو جدی بگیر چون خوراک طراحاست واسه طرح سؤال؟

✓ تورم سلولی و تغییر چربی ✓

✓ حباب دار شدن غشای پلاسمایی و فقدان میکروویلی‌ها

✓ تورم میتوکندری، اتساع شبکه اندوپلاسمیک، کلامپ و تجمع کروماتین در هسته

تغییرات سلولی مربوط به آسیب برگشت‌ناپذیر؟

✓ عدم توانایی بازگرداندن اختلال کارکرد میتوکندری (فقدان فسفریلاسیون

اکسیداتیو و تولید ATP)، تخلیه‌ی شدید ATP

✓ تخریب و گسستگی غشای پلاسمایی و غشای اندامک‌ها مثل لیزوزوم، نشت

و هضم آنزیمی محتویات سلول

✓ تشکیل توده‌ی درهم پیچیده‌ی فسفولیپید به نام اجسام میلین، کلسیفیکاسیون

اسیدهای چرب حاصل از تجزیه‌ی فسفولیپیدها

✓ سه دوست همیشگی: پیکنوز (مچاله شدن هسته)، کاریورکسی (تکه‌تکه

شدن هسته) و کاریولیز (تجزیه‌ی هسته).

♥ برو تست بزین بیا.

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
مکانیسم آسیب سلولی، نکروز، آپوپتوز	۱۹	۷	۷

مکانیسم‌های آسیب سلولی خیلی مورد توجه طراح هاست ؟

تخلیه‌ی ATP و کاهش اون به علت هایپوکسی، آسیب غشای میتوکندری و اختلال در فسفریلاسیون باعث آبشاری از اتفاقات میشه:

۱- کاهش فعالیت پمپ  $Na^{+}$  تجمع سدیم درون سلول، و به دنبال آن ورود آب، تورم سلول و شبکه‌ی اندوپلاسمی.

۲- افزایش گلبکولیز بی‌هوازی، کاهش ذخیره‌ی گلیکوژن داخل سلولی، تجمع اسیدلاکتیک و اسیدی شدن درون سلول.

۳- نارسایی پمپ کلسیم که باعث ورود کلسیم به داخل سلول و فعال کردن آنزیم‌های فسفولیپاز، پروتئاز، اندونوکلیاز و ATPase شده که این آنزیم‌ها سیب تجزیه‌ی اجزاء

مختلف سلول (فسفولیپید، پروتئین، اسکلت هسته، ATP) می‌شوند. همچنین افزایش کلسیم باعث فعال کردن کاسپازها شده که آپوپتوز را القا می‌کنند.

۲- کدامیک از تغییرات مورفولوژیک زیر نمایانگر

آسیب برگشت‌پذیر سلولی می‌باشد؟ (پزشکی

اسفند ۹۶ - مشترک کشوری)

الف) نکروز ب) آپوپتوز

ج) تورم سلول د) کاریولیز

۳- کدامیک از گزینه‌های زیر نشان دهنده‌ی

آسیب برگشت‌ناپذیر سلول است؟ (پزشکی

شهریور ۹۵ - قطب اصفهان)

الف) تغییر هیدروپیک

ب) تغییر چربی

ج) تجمع کروماتین

د) کاریورکسی

۱- زمانی که یک سلول دچار آسیب می‌گردد در

یک یا تعدادی از اجزاء حیاتی سلول اختلال عملکردی بوجود می‌آید. اهداف و راهکارهای بیوشیمیایی آسیب سلولی، کدامیک از گزینه‌های زیر را شامل می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

الف) عدم توانایی تولید ATP در میتوکندری‌ها در شرایط پاتولوژیک

ب) اختلال در هومئوستاز کلسیم و ایجاد پروتئین‌های بد تلخورده

ج) آسیب غشای پلاسمایی و لیزوزومی

د) تمام موارد فوق

سؤال	۲	۳	۱
پاسخ	ج	د	د

۴- فروپاشی و کاهش سنتز پروتئین به علت کنده شدن ریبوزوم از شبکه اندوپلاسمی و تجزیه‌ی پلی زوم‌ها.

✓ نقص در نفوذپذیری غشا که باعث کاهش سنتز و افزایش تخریب فسفولیپیدها و تجمع محصولات حاصل از تجزیه‌ی لیپیدها درون سول می‌شود.

✓ تجمع DNA آسیب دیده و پروتئین‌های بد تا خوردم.

دو نوع مرگ سلولی وجود دارد؛ نکروز و آپوپتوز که از نظر مورفولوژی و مکانیسم از زمین تا آسمون با هم فرق دارن. میگی نه! نیگا کن!

**نکروز** به دنبال آسیب شدید سلولی بروز می‌کند و مکانیسم اصلی در وقایعی مثل عفونت، ضربه و تماس با مواد سمی است. در این فرایند به دلیل رها شدن آنزیم‌های لیزوزومی و هضم آنزیمی، سیتوپلاسم ائوزینوفیلی، شیشه‌ای و دارای حباب‌های واکوئلی است. غشای سلولی آسیب دیده و یک پارچگی خود را از دست می‌دهد و محتویات سلول به بیرون نشت می‌کند که منجر به التهاب مناطق مجاور و تجمع سلول‌های التهابی مانند نوتروفیل‌ها در حاشیه می‌شود. در نکروز، تغییرات هسته به سه شکل پیکنوز و کاریورکسی و کاربولیز را داریم. نکروز همیشه پاتولوژیک است.

مورفولوژی نکروز	
تغییرات سلولی	ائوزینوفیلی / ظاهر شیشه‌ای / اجسام میلینی برجسته (بقایای غشا) / سیتوپلاسم واکوئل دار
تغییرات هسته‌ای	کاربولیز: از بین رفتن بازوفیلی کروماتین پیکنوز: افزایش بازوفیلی و چروک شدن هسته کاریورکسی: قطعه قطعه شدن قطعات پیکنوتیک
سرنوشت	کلسیفیه شدن

اما هنگامی که سلول از عوامل رشد محروم می‌ماند یا آسیب DNA یا پروتئین‌ها فراتر از قدرت ترمیم سلول باشد، سلول خود را با آپوپتوز از بین می‌برد. از مشخصات آن چروکیدگی سلول ائوزینوفیلی سیتوپلاسم، متراکم شدن کروماتین و از هم پاشیدگی هسته و قطعه قطعه شدن DNA و در نهایت ظهور اجسام آپوپتوتیک است که بدون ایجاد پاسخ التهابی توسط فاگوسیت‌ها برداشت می‌شود (یعنی فقط کاریورکسی داریم!) آپوپتوز اغلب فیزیولوژیک بوده و فقط گاهی پاتولوژیک است.

۲- همگی موارد زیر به نفع نکروز هستند بجز:  
(دندان پزشکی اسفند ۹۴- قطب تبریز)  
الف) غشای پلاسمایی تخریب می‌شود.  
ب) باعث برانگیختن التهاب می‌شود.  
ج) اغلب پاتولوژیک است.  
د) سایز سلول کوچک می‌شود.

۳- کدام یافته‌ی زیر در هیستوپاتولوژی آپوپتوز سلولی دیده نمی‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶)  
- قطب شیراز، همدان و زنجان  
الف) متراکم شدن کروماتین  
ب) چروکیدگی سلول  
ج) پارگی غشای سلولی  
د) تشکیل اجسام آپوپتوزی

بجز	۲	۲
پاسخ	د	ج

• تراوشات ذهنی مؤلف: آپوپتوز در واقع به جور خودکشیه، یعنی سلول به جوری آروم و ملایم می‌زنه خودش رو ناکار می‌کنه که هیشکی نمی‌فهمه. حتی خودش! نه التهابی وجود داره، نه تجمع سلول‌های التهابی... همه چی آرومه! کج علّت اتوزینوفیلی سیتوپلاسم سلول‌ها چیه؟ کاهش RNA و دنا توره شدن پروتئین‌های سیتوپلاسمی.

• سلول‌های اتوزینوفیلیک بدون هسته در آپوپتوز و مراحل اولیه‌ی نکروز هر دو یافت میشه اما اون چه که این دو رو از هم افتراق میده، تجمع لکوسیتی و واکنش التهابیه که در آپوپتوز مشاهده نمی‌شه درحالی‌که در نکروز چشم‌گیره. یعنی در نکروز در حاشیه‌ی منطقه‌ی نکروزه تجمع PMN ها مشاهده میشه.

۴- در بررسی یافت عضله سلول‌های بدون هسته و اتوزینوفیلیک دیده شد تجمع لکوسیتی نیز وجود دارد. با کدام تغییر زیر مطابقت دارد؟  
(پزشکی شهریور ۹۳- قطب اهواز)  
الف) التهاب      ب) تغییر چربی  
ج) نکروز      د) آپوپتوز

۵- همه‌ی موارد زیر در جهت پیشبرد وقوع آپوپتوز در بافت‌ها عمل می‌کنند، بجز: (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب زنجان)  
الف) Cytochrome C      ب) free radicals  
ج) caspases      د) Bcl-2 proteins

۶- کدامیک از مکانیسم‌های زیر در القاء آپوپتوز از مسیر خارجی (Death receptor) دخالت دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب مشهد)  
الف) تجمع پروتئین‌های با چین خوردگی نادرست  
ب) محرومیت سلول از فاکتور رشد  
ج) آسیب دیدگی DNA توسط رادیکال‌های آزاد  
د) واکنش مولکول Fas با Fas L

۷- بیماری پس از درد قفسه‌ی سینه به صورت ناگهانی فوت نموده، در آزمایش خون وی افزایش CK و تروپونین مشاهده می‌شود. انتظار مشاهده‌ی کدام یک از یافته‌های زیر را در سلول‌های میوکارد در ناحیه‌ی آسیب دیده دارید؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب همدان)  
الف) نکروز انعقادی      ب) آپوپتوز  
ج) نکروز میعانی      د) نکروز فیبرینوئید

سوال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ج	د	د	الف

• مکانیسم‌های آپوپتوز که زیاد سؤال می‌اد  
مسیر میتوکندریایی (داخلی) ☞ هنگامی که سلول‌ها از فاکتورهای رشد و هورمون‌های تروفیک محروم بمانند، یا در تماس با عوامل آسیب زننده‌ی DNA قرار گیرند؛ p53 در G1 منجر به توقف چرخه سلولی می‌شود؛ و در صورت عدم ترمیم حسگرهایی از خانواده‌ی Bcl-2 به نام پروتئین‌های BH3 سبب القای آپوپتوز می‌شوند. سیتوکروم c و Bax از القاگرهای آپوپتوز هستند ولی Bcl-2 ضد آپوپتوز است. در صورت نشت سیتوکروم c به بیرون، کاسپاز ۹ فعال شده و سبب القای آپوپتوز می‌شود.

• مسیر گیرنده‌ی مرگ (خارجی) ☞ اصلی‌ترین گیرنده‌های مرگ، TNF1 و مولکول Fas (CD95) می‌باشند. لیگاند Fas روی لنفوسیت‌های T فعال ظاهر شده و سبب وارد کردن ضربه‌ی کشنده به سلول می‌شود. کاسپازها ☞ سبب فعال کردن اندونوکلازها و در نتیجه تجزیه‌ی اسکلت سلولی و نهایتاً آپوپتوز می‌شوند.

• انواع نکروز رو با هم مرور کنیم  
نکروز انعقادی ☞ آسیب اونقدر شدیدیه که نه تنها پروتئین‌های ساختاری بلکه آنزیم‌ها هم از بین میرن. بنابراین ساختار بافت زمینه‌ای تا چند روز حفظ شده و بافت سفت میشه.

توی انفارکتوس میوکارد تروپونین و کراتین کیناز MB و CRP میرن بالا و می‌تونن به تشخیص کمک کنن. نکروز انعقادی مشخصه‌ی مناطق انفارکتوس یافته (مناطق دچار نکروز ایسکمیک) در همه‌ی اعضای توپر به جز مغزه.

سلول‌های نکروزیک چند روز الی چند هفته باقی می‌مونن و نهایتاً بافت فیبروز غنی از کلاژن میاد جاشون.

۸- شایع‌ترین محل نکروز گانگرنی کدامیک از اعضای زیر است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ قطب اهواز)  
الف) سیستم اعصاب مرکزی (ب) قلب  
ج) کلیه (د) اندام تحتانی

۹- عامل به وجود آورنده‌ی نکروز میعانی کدام یک از عوامل زیر است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۴- قطب آزاد) الف) آنزیم‌های لیزوزومی  
ب) آنزیم‌های مترشحه از گویچه‌های سفید (لکوسیت‌ها)  
ج) پارگی غشای سلولی و ریزش محتویات آن به خارج از سلول  
د) عوامل ترشح شده از باکتری‌ها

۱۰- مردی ۵۰ ساله به صورت اورژانسی با درد شکم مراجعه کرده است. در بررسی بافتی، نکروز چربی با خطوط گچی ناشی از رسوب کلسیم دیده می‌شود. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پزشکی شهریور ۹۶ هشت قطب مشترک)  
الف) گاستریت حاد (ب) آپاندیسیت حاد  
ج) پانکراتیت حاد (د) کولیت حاد

۱۱- کدام ماده در سلول باعث کاهش استرس ناشی از رادیکال آزاد می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب زنجان)  
الف) میلوپراکسیداز  
ب) NADPH-اکسیداز  
ج) گلوکاتایون پراکسیداز  
د) گزانتین اکسیداز

نکروز گانگرنی نکروز انعقادی یک اندام (به ویژه اندام تحتانی) به علت ایسکمی، اگر عفونت باکتریایی هم روی آن سوار شود، حالت میعانی پیدا می‌کند و نکروز مرطوب نامیده می‌شود. پس نکروز انعقادی + عفونت باکتریایی ← نکروز مرطوب

نکروز میعانی تحریک تجمع سلول‌های التهابی و هضم بافت در عفونت‌های باکتریایی و گاهی قارچی نکروز میعانی ایجاد می‌کنه. یه ماده‌ی زرد کِرِمی رنگ به وجود میاد به اسم چرک! علت ایجاد نکروز میعانی، آنزیم‌های ترشح شده از گلبول‌های سفیده که سبب هضم (میعانی شدن) بافت میشن. ضمناً یادت باشه مرگ سلول‌ها در CNS به علت هایپوکسی الگوی نکروز میعانی رو نشون میده. نکروز پنیری (کازئوز) ظاهر شککنده و سفید بدون حدود مشخص. غالباً در کانون هایپوکسیک کرانولوم سلی.

نکروز چربی نواحی کانونی تخریب چربی به دنبال آزاد شدن لیپاز لوزالمعده که به دنبال آن شاهد رسوبات بازوفیلی و حالت سفید گچی به دلیل ترکیب اسیدهای چرب و کلسیم هستیم. پس در فردی که به دنبال پانکراتیت فوت کرده در بیوپسی، نکروز چربی درون پانکراس می‌بینیم.  
نکروز فیبرینوئید ظاهر صورتی بی‌شکل رسوبات کمپلکس آنتی ژن آنتی‌بادی یا همون ازدیاد حساسیت نوع سه، در دیواره‌ی شریان‌ها همراه با فیبرینی که از دیواره‌ی رگ نشست کرده. مثلاً در پلی آرتریت ندوزا که نوعی واسکولیته.

راه‌های خنثی کردن و از بین بردن رادیکال‌های آزاد

۱- واکنش Fenton

۲- آنزیم‌های سوپر اکسید دسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و کاتالاز

۳- پروتئین‌های آنتی اکسیدان مثل سرولوپلاسمین، ترانسفرین، فریتین

۴ آنتی اکسیدان‌ها مثل ویتامین A، C، E، بتاکاروتن و ...

در پرتودرمانی‌ها از اشعه‌هایی مثل X برای درمان استفاده می‌شود. این اشعه‌ها سبب ایجاد رادیکال‌های آزاد اکسیژن در محل مورد نظر می‌شوند که می‌تواند منجر به مرگ بافت شود. مواردی که در بالا گفته شد رادیکال‌های آزاد اکسیژن را از بین می‌برند و از بافت محافظت می‌کنند. آنتی اکسیدانتم ☺

روانه شو به تست تمرینی

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	ب	ج	ع

CD31 همون PECAM-1 هست. این مدلی هم پرسیدنش!

التهاب حاد دو جزء اصلی دارد:

- ۱- تغییرات عروقی → اتساع و افزایش نفوذپذیری عروق. علاوه بر این سلول‌های اندوتلیال فعال می‌شوند که باعث افزایش اتصال و مهاجرت لوکوسیت‌ها از خلال دیواره‌ی عروق خونی می‌شود. (استاز در همین مرحله است)
- ۲- رویدادهای سلولی → فراخوانی لوکوسیت‌ها در محل که سبب حذف عامل آسیب رسان می‌شود.

۵- استاز در طی واکنش‌های التهابی در کدام مرحله از تغییرات عروقی رخ می‌دهد؟ (دندان‌مژشکی اسفند ۹۶ - قطب اصفهان)  
الف) افزایش نفوذپذیری عروق  
ب) اتساع عروق  
ج) حاشیه‌نشینی  
د) تنگی عروق

افزایش نفوذپذیری عروق در التهاب حاد چندین مکانیسم دارد ۹

✓ شایع‌ترین راه، انقباض سلول‌های اندوتلیال توسط هیستامین، برادی‌کینین و لکوترین است که سبب باز شدن فضاهای بین سلولی و افزایش نفوذپذیری عروق می‌شود.

۶- کدام یک از تغییرات سلول‌های اندوتلیال در آماس حاد که منجر به افزایش نفوذپذیری رگ‌ها می‌شود شرکت ندارد؟ (دندان‌مژشکی اسفند ۹۴ - قطب آزاد)  
الف) انقباض سلول‌های اندوتلیال  
ب) تکروز سلول‌های اندوتلیال  
ج) تجمع لکوسیت‌ها در طول دیواره‌ی عروق  
د) کاهش ترانس‌سیتوز

✓ آسیب اندوتلیال با ایجاد تکروز و جدا شدن سلول‌های اندوتلیال سبب نشت عروقی می‌شود. آسیب مستقیم پس از سوختگی‌ها و عفونت‌ها، آسیب غیرمستقیم به دنبال فعالیت و تجمع لکوسیت‌ها.

✓ افزایش انتقال پروتئین‌ها از طریق سلول (ترانس‌سیتوز): به خصوص بعد از مواجهه با واسطه‌هایی نظیر VEGF.

✓ نشت از عروق خونی جدید به دنبال تشکیل عروق جدید (آنژیوژنز) طی فرایند ترمیم بافت.

که مایع حاصل از نشت عروقی اگر درصد بالایی از پروتئین و سلول داشته باشد، آگزودا و اگر حاوی پروتئین و سلول اندک یا فاقد سلول باشد، ترنسودا نامیده می‌شود.

کیپ کالم اند تست بزن.

تنها دلیل

شیش ترمه شدتتون

اومد



سوال	۵	۶		
پاسخ	الف	د		

اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی	تعداد سؤالات در ۲۷ آزمون اخیر	نام مبدا
۵	۵	۳۴	انواع ابتواب

- ۱- از تفاوت های مهم التهاب حاد و مزمن کدامیک مهم تر است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز و همدان)
- الف) ارگان های درگیر در این دو نوع التهاب با همدیگر متفاوت هستند
- ب) سن و جنس در مورفولوژی این دو التهاب اهمیت دارد
- ج) گیرنده های سلولی و مدیاتورهای شیمیایی تفاوت اساسی با هم دارند
- د) وجود تخریب بافتی و فیبروز بعد از التهاب در این دو متفاوت است

از ویژگی های التهاب مزمن میشه تخریب بافتی، ارتشاح سلول های تک هسته ای، آنژیوژنز و فیبروز رو نام برد. اریتم، گرمی و ادم بافتی واسه التهاب حاده. به مقایسه بین التهاب حاد و مزمن

در التهاب حاد، انفیلتر سیون سلول های چند هسته ای (پلی مورفونوکلیئر) مثل نوتروفیل و ائوزینوفیل را داریم، در حالی که وجود سلول های تک هسته ای مثل لنفوسیت و مونوسیت و ماکروفاژ از خصوصیات التهاب مزمن است.

که مهم تر از همه اینکه آسیب بافتی و فیبروز در التهاب حاد، خفیف و خود محدودشونده است ولی در التهاب مزمن، اغلب شدید و پیش رونده است.

که نشانه های موضعی و سیستمیک در التهاب حاد، غالب و واضح می باشد ولی در التهاب مزمن، وضوح کمتری دارد.

- ۲- در سندرم چدیاک هیگاشی کدام اختلال عملکرد لکوسیتی دیده می شود؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)
- الف) اختلال فعالیت میکروب کشی
- ب) نقص تشکیل فاگولیزوزوم
- ج) اختلال چسبندگی لکوسیت
- د) جهش در مسیر سگنال گیرنده ی شبه toll

سندرم چدیاک هیگاشی به علت اختلال فاگوسیتوز و نقص در ادغام فاگوسیت و لیزوزوم و عدم تشکیل فاگولیزوزوم ایجاد می شود.

بیماری های مرتبط با نقایص عملکرد لکوسیت	
بیماری	نقص
LAD1	نقص در اینترگرین (مرحله ی Adhesion)
LAD2	نقص در سلکتین (مرحله ی Rolling)
CGD (گرانولوماتوز مزمن)	اختلال در آنزیم فاگوسیت اکسیداز و کاهش انفجار اکسیداتیو (تنفسی)
MPO deficiency	کاهش ظرفیت کشتن میکروب ها به دلیل کاهش HOCL
چدیاک هیگاشی	اختلال در جابجایی غشای لیزوزومی و اختلال در ترشح گرانول از لنفوسیت ها

- ۳- اختلال عملکرد لکوسیت ها در بیماری گرانولوماتوز مزمن کدام است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)
- الف) جهش در گیرنده ی سلکتین
- ب) جهش در زنجیره ی اینترگرین
- ج) تولید لکوسیت
- د) کاهش انفجار تنفسی

در بیماری گرانولوماتوز مزمن (chronic granulomatous disease) کودکی

کدام قسمت از پروسه ی عملکرد گلبول سفید دچار نقص است؟

Leukocyte adhesion → Microbicidal activity

Toll-like receptor pathway → Phagolysosome formation

که پس بادت باشه تشکیل گرانولوم به علت نقص خاصیت میکروب کشی در گلبول های سفیده. اسفند ۹۵ هم سؤال اومد.

درجه اول	۱	۲	۳
چهارم	د	ب	د

### بریم سر وقت انواع التهاب

التهاب سروزی  $\Rightarrow$  مشخصه‌ی این التهاب تراوش مایع آبکی و کم پروتئین با منشأ سرم یا ترشحات سلول‌های مزوتلیالی حفرات سروزی است. نکته‌ی سؤال خیز: تاول پوستی ناشی از سوختگی و عفونت ویروسی از نمونه‌های التهاب سروزی می‌باشد.

التهاب فیبرینی  $\Rightarrow$  آسیب شدید عروق باعث می‌شود فیبرینوژن از سد اندوتلیال گذر کند. اگر فیبرینولیز اگزودای فیبرینی و پاک‌سازی آن توسط ماکروفاژ به طور کامل انجام نشود می‌تواند موجب رشد فیبروبلاست‌ها و عروق خونی و ایجاد بافت اسکار گردد. اسکاری که در سکتی قلبی (MI) برجای می‌ماند نیز از این نوع است.

التهاب چرکی (suppurative-purulent inflammation)  $\Rightarrow$  کاشته شدن عمقی ارگانیسم چرک‌زا مثل استافیلوکوک یا عفونت ثانویه‌ی کنون نکروزه موجب تشکیل اگزودای چرکی (آیسه) می‌گردد. این اگزودا از نوتروفیل، سلول‌های نکروزه و مایع ادم تشکیل شده است.

زخم (ulceration)  $\Rightarrow$  نکروز و ریزش سطوح اپیتلیالی (نظیر پوست و مخاط دستگاه گوارش) و التهاب حاد و مزمن بستر آن. اینم جدولش واسه وقت مرور

الگوهای مورفولوژیک التهاب حاد		
۱. التهاب سروزی	۱. تاول حاصل از سوختگی یا ویروس ۲. افیوژن فضاهای سروزی	مایع کم پروتئین
۲. التهاب فیبرینی	رشد فیبروبلاست‌ها و عروق خونی و ایجاد بافت اسکار	شبهه ای از رشته های اتوزیوفیل
۳. التهاب چرکی (Purulent)	استریتوکوکوس پیوژنز	آیسه‌ی حاوی نوتروفیل
۴. زخم	ریزش بافت التهابی نکروتیک	

التهاب گرانولوماتوز (آماس گرانولوماتوز) شکل خاصی از التهاب مزمن است که بافعال شدن ماکروفاژها توسط سلول‌های T و ایجاد ماکروفاژهای اپیتلیوئید و غول‌آسا (Giant Cell) مشخص می‌شود. علاوه بر این لنفوسیت‌ها و حلقه‌ای از فیبروبلاست‌ها هم دیده می‌شود. خلاصه‌ش اینکه لنفوسیت چون نمی‌تونه وارد التهاب شه دورش حلقه می‌زنه و محاصره‌ش می‌کنه.

۴- مایع درون تاول‌های پوستی ناشی از سوختگی و همچنین عفونت‌های ویروسی مثالی از کدامیک از انواع آماس است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۵- مشترک کشوری)

الف) ساپوراتیو

ب) گرانولوماتوز

ج) سروز

د) فیبریوس

۵- در ابتلای کبد با ویروس هپاتیت B کدامیک از یافته‌های هیستوپاتولوژیکی ذکر شده، غیرمعمول است؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۵- قطب زنجان)

الف) التهاب مونونوکلئاز

ب) التهاب چرکی

ج) التهاب نکروزان

د) التهاب سیتولیتیک سیتوپرولیفاتریو

۶ واحد اصلی تشکیل دهنده‌ی گرانولوما کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب شیراز)

الف) Plasma cell ب) Lymphocyte

ج) PMN د) Epithelioid histiocyte

پاسخ	۴	۵	۶
	ج	ب	د



۷- کدام یک از زوج بیماری‌های ذیل التهاب گرانولوماتوز

محسوب می‌شوند؟ (یزشکی شهریور ۹۵ - قطب همدان)

الف) سل هیستوپلاسموزیس

ب) پیتیک اولسر - سل

ج) پیتیک اولسر - هیستوپلاسموزیس

د) سل - التهاب حاد پریکارد

بیماری‌های مهمی که گرانولوم تشکیل میدن توی جدول اومده.

رمزگذاری هم کردم واست ☺ توله سگ کر گربه ساده رو خورده!!!

تو (توبرکلوز = سل) له (لپروسی = جذام) سگ (سیفیلیس) کر (بیماری کرون)

گربه (بیماری خراش گربه) ساده (سارکوئیدوز) رو خورده.

که ضمناً هیستوپلاسموزیس (ناشی از قارچ) هم می‌تونه التهاب گرانولوماتوز

ایجاد کنه.

وجود نوتروفیل و گرانولوم‌های ستاره‌ای یا آقم‌ری، ویژگی مهم

گرانولوم‌های بیماری خراش گربه‌ست.

این مبحث خیلی سؤال خیزه. بین ☺

واحد اصلی تشکیل دهنده‌ی گرانولوما کدام است؟

ا. هیستوسیت‌های اپی‌تلوئید b.

۸- در لام H & E تهیه شده از غده‌ی لنفاوی گردن

یک پسر ۱۵ ساله گرانولوم‌های ستاره‌ای حاوی

ذرات گرانولار مرکزی و نوتروفیل‌ها دیده می‌شود.

این نما با کدامیک از بیماری‌های ذیل مطابقت دارد؟

(یزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۵ - قطب همدان)

الف) سارکوئیدوز ب) سیفیلیس

ج) سل د) بیماری خراش گربه

۹- بیمار ۴۵ ساله‌ای با سرفه‌ای مزمن، تب، کاهش

وزن مراجعه کرده و در گرافی ریه ندول‌های متعدد

۴-۱ سانتی‌متر در لوب‌های فوقانی ریه به همراه

کاویتاسیون مشاهده شده است. در نمونه‌ی خلط

وی باسیل‌های اسید فاست دیده می‌شود. کدام یک

از سلول‌های زیر در ایجاد ضایعات ریوی وی بیشتر

دخیل است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۵ - قطب همدان)

الف) ماست سل ب) نوتروفیل

ج) فیبروبلاست د) ماکروفاژ

این جدول مال کتابه ☺

بیماری	علت	واکنش بافتی
سل (توبرکلوز)	مایکوباکتریوم توبرکلوزیس	گرانولوم پنی‌ری (توبرکل و یا کارئوز): کانونی از درشت‌خوارهای فعال شده (سلول‌های انی‌تلوئید یا شبیه اپی‌تلیال)، با حاشیه‌ی فیروپلاستی، لنفوسیت‌ها، هیستوسیت‌ها و گاهی سلول‌های غول‌آسا (ژآنت)؛ نکروز مرکزی همراه با بقایای دانه‌دار بی‌شکل باسیل‌های مقاوم به سید
جذام	مایکوباکتریوم لپره	باسیل‌های مقاوم به اسید درون درشت‌خوارها، گرانوم‌های غیرپنی‌ری
سیفیلیس	تریونما پالیدوم	گوما: ضایعه‌ای میکروسکوپی یا ماکروسکوپی با جدار محصور شده از هیستوسیت‌ها، ارتشاح پلاسماسل؛ سلول‌های مرکزی بدون دست دادن طرح کلی سلولی، دچار نکروز شده‌اند.

س. ۷	۸	۹	۱۰
الف	د	د	د

بیماری	علت	واکنش بافتی
خراس گربه	باسیل گرم منفی	گرانولوم‌های گرد یا ستاره‌ای حاوی بقایای دانه‌دانه‌ی مرکزی و نوتروفیل‌ها. سلول‌های غول آسا شایع نیستند.
سارکوئیدوز	علت ناشناخته	گرانولوم‌های غیرپنیری به همراه تعداد زیادی درشت‌خوارهای فعال شده
کرون	واکنش ایمنی علیه میکروب‌های رودهای، پادگن‌های خودی	گاهی ایجاد گرانولوم‌های غیرپنیری در جدار روده، به همراه ارتشاح متراکم سلول‌های آماسی مزمن

۱۰- در لام تهیه شده از غده‌ی لنفاوی گردنی پسر بچه‌ی ۵ ساله‌ای گرانولوم‌های ستاره‌ای با نکروز مرکزی و ارتشاح سلول‌های نوتروفیلی دیده می‌شود. کدام یک از گزینه‌های زیر با نمای پاتولوژیک فوق مطابقت دارد؟ (پزشکی شهرپور ۹۴- قطب همدان)

الف) leprosy

ب) Cat-scratch disease

ج) sarcoidosis

د) Tuberculosis

خلاصه‌ش میشه این ♡

انواع گرانولوم	
پنیری	مراکز سلی
غیر پنیری	کرون، سارکوئیدوز، واکنش جسم خارجی

♡ تست تمرینی قهراموش تشه!

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
التهاب حاد و مزمن و واسطه‌های التهابی	۷۷	۵	۶

به اثرات سیستمیک التهاب می‌گیریم واکنش فاز حاد و تب یکی از بارزترین علائم این فازه. (پس اگه کسی رو دیدی تب داره نپرس فازت چیه. فازش حاده!) یکی از تفاوت‌های اصلی التهاب حاد و مزمن وجود تخریب بافتی و فیبروز متفاوت بعد از التهاب است. LPS باکتری‌های گرم منفی، لکوسیت‌ها رو وادار به ترشح IL1 و TNF می‌کنه. این مواد هم باعث افزایش سیکلواکسیژناز و پروستاگلاندین (مخصوصاً PGE2) شده و انسان رو بیمار می‌کنند.

۱- تمامی مدیاتورهای زیر جزء عوامل تب‌زا در فرایند التهاب هستند بجز: (دندان پزشکی شهرپور ۹۶- هشت قطب مشترک)

الف) IL1  
ب) PG E2  
ج) TNF  
د) C3b

توی فاز حاد اتفاقات دیگه‌ای هم میفته که لکوسیتوز، افزایش پروتئین‌های فاز حاد مثل CRP و آمیلوئید، علائم constitutional مثل ضعف و بی‌حالی و بی‌اشتهایی و افزایش ضربان قلب و...

۱۰	۱	۵	۶
ب	د		



۲- کدام گزینه مسئول واکنش‌های سیستمیک مرحله‌ی حاد عفونت و بیماری‌های التهابی است؟  
(دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب شمال)

- الف) اینترلوکین ۱  
ب) لکوترین B4  
ج) لیپوکسان A4  
د) سروتونین

۳- در بیماری ققرس، رسوب کریستال اورات از چه طریقی باعث ایجاد پاسخ التهابی می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب مشهد)

- الف) از طریق کمپلکس اینفلامازوم  
ب) اتصال به رستورهای Toll-like  
ج) از مسیر لکتین در غشای پلاسمایی  
د) از طریق گلیکوپروتئین Sialyl-lewis X

۴- در بیماری که با علامت تب، لکوسیتوز و افزایش ضربان قلب جهت تشخیص علت پروسه‌ی التهابی تحت بررسی است، افزایش واضح ESR خون دیده می‌شود، افزایش سنتر کدام پروتئین کبدی اساس این تست تشخیصی است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۴- قطب تهران)

- الف) سرم آمیلوئید A  
ب) فیبرینوژن  
ج) C-Reactive protein  
د) پروترومبین

۵- در بیماری که با تب و بی‌اشتهایی و درد عضلانی مراجعه کرده، لکوسیتوز با تمایل بیشتر نوتروفیل‌ها دیده شد، احتمال گرفتاری با چه نوع عفونتی بیشتر است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب اهواز)

- الف) ویروس  
ب) انگل  
ج) باکتری  
د) قارچ

سایتوکاین‌های IL6 و IL1 و TNF مهم‌ترین سایتوکاین‌های دخیل در واکنش فاز حادند. که در عفونت‌های باکتریایی شدید (سپسیس)، مقادیر بالای TNF موجب انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC)، هایپوگلسیمی و کاهش فشار خون می‌شود (رمز=هک). به این سه علامت می‌گیم شوک سپتیک. که اینترفرون‌ها از سایتوکاین‌های مهم التهاب مزمن هستند. اینترفرون آلفا در درمان لنفوم غیرهوچکین کاربرد دارد و اینترفرون گاما با همکاری لنفوسیت‌ها منجر به فعال شدن ماکروفاژها می‌شود.

توی بیماری ققرس افزایش اوریک اسید بدن باعث رسوب کریستال‌های اورات در بافت‌ها مخصوصاً مفاصل می‌شود که به مقدارش توسط سلول‌های فاگوسیت کننده تجزیه می‌شود و باقی‌مانده‌های این رسوبت باعث فعال شدن گیرنده‌های اینفلامازوم می‌شود. فعال شدن این گیرنده‌ها باعث ترشح IL-1 و التهاب می‌شود. چندبار هم سؤال اومده.

اثرات سیستمیک التهاب (واکنش مرحله‌ی حاد)	
تب	ماده‌ی تبزای برونزاد: LPS مواد تبزای درونزاد: TNF و IL-1
افزایش CRP	محرک اصلی: IL-6 CRP و SAA ← اپسونیراسیون فیبرینوژن ← رسوب گلبول‌های قرمز (اساس تست ESR)
لکوسیتوز	باکتریایی ← نوتروفیلی ویروسی ← لنفوسیتوز
سپسیس	DIC، هایپوگلسیمی و شوک هیپوتانسیو در عفونت‌های شدید باکتریایی ← TNF، IL-1 و IL-12

فرض کن شما بیمار مورد نظری. الان علائم فاز حاد داری و باید ببینیم چه نوع عفونتی ممکنه داشته باشی.

«عفونت‌های باکتریایی باعث افزایش انتخابی سلول‌های چندهسته‌ای (نوتروفیل) و عفونت‌های انگلی موجب اُئوزینوفیلی می‌شوند عفونت‌های ویروسی نیز لنفوسیتوز ایجاد می‌کنند.» پس شما به عفونت باکتریال مثل گلودرد استرپتوکوکی داری. پول ویزیت با تزریقات رو به منشی پرداخت کن بعدم به سلامت! حالا سؤال جواب بده ۹

۵	۴	۳	۲	۱
ج	ب	الف	الف	ب

❁ سلول التهابی اصلی در بیماری سندرم زجر حاد تنفسی کدامیک می باشد؟

❁ نوتروفیل

❁ در سندرم زجر تنفسی رسوب هیالین ممبرن در برخی آئوئول ها، هیپوکسمی و آنالکتازی دیده می شود.

۶- همه ی موارد زیر در سندرم دیسترس تنفسی نوزادان دیده می شود بجز: (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)  
الف) آتلکتازی  
ب) هیپوکسمی  
ج) آتالوز  
د) رسوب هیالین ممبران در برخی آئوئول ها

❁ کودک ۶ ساله مبتلا به اورپیون شده است. شمارش گلبول های سفید، لکوسیتوز را نشان می دهد. افزایش کدامیک از سلول های زیر مسئول می باشد؟  
❁ لنفوسیت

۷- متابولیسم اسید آراشیدونیک در مسیر سیکلواکسیژناز منجر به سنتز کدامیک از موارد زیر می شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شمال، اصفهان و کرمان)  
الف) پروستاگلاندین  
ب) لکوترین  
ج) لیپوکسین  
د) فیبرین

❁ در شرایط التهابی فسفولیپاز A2 برروی فسفولیپیدهای غشایی اثر می گذارد و اسید آراشیدونیک تولید می کند. سیدآراشیدونیک می تواند وارد یکی از مسیرهای لیپواکسیژناز و سیکلواکسیژناز شود و متابولیت هایی تولید کند که هر یک از مراحل التهاب را میانجی گری می کنند.  
متابولیت های مسیر لیپواکسیژناز شامل لکوترین و لیپوکسین (دو تا ل) و متابولیت های مسیر سیکلواکسیژناز شامل پروستاگلاندین و ترومبوکسان است.

۸ کدام عامل زیر مهارکننده ی اثرات پروترومبوتیک سلول های آندوتلیال است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب زنجان)  
الف) فاکتور وان ویلبراند  
ب) پروتاسایکلین آندوتلیال (PGI2)  
ب) سایتوکین هایی نظیر TNF  
د) متوقف کننده های فعالیت پلازمینوژن (PAI)

❁ PGI2 (پروتاسایکلین) متابولیت اصلی مسیر سیکلواکسیژناز در سلول های اندوتلیال که سبب تسع عروق و جلوگیری از تجمع پلاکتی می شود.  
TXA2 (ترومبوکسان A2) متابولیت اصلی مسیر سیکلواکسیژناز در پلاکت ها است و در مسیر ایجاد لخته هم نقش داره پس قطعاً باید باعث انقباض عروق یا vasoconstriction بشه و همچنین باعث فرخوانی پلاکت ها، ایجاد لخته یعنی همین دیگه...قبول داری؟

برای یادگیری دقت کن اثرات ترومبوکسان A2 و پروتاسایکلین دقیقاً برعکسه.  
PGD2 (به همراه PGE2 و PGF2) متابولیت اصلی مسیر سیکلواکسیژناز در ماست سل ها که سبب گشادی عروق و ادم می شود.

۹ کدام یک از واسطه های زیر در بروز تب نقش مؤثری دارند؟ (پزشکی اسفند ۹۴ - قطب آزاد)  
الف) نوروپیتیدازها ب) لکوترین B4  
ج) PGE2 د) ریشه های فعال اکسیژن

❁ PGE2 باعث افزایش حساسیت به درد می شود و ب سایر سایتوکاین ها در ایجاد تب تعامل دارد.  
LTB4 (لکوترین B4) در نوتروفیل ها و ماکروفاژها تولید می شود و موجب کموناکسی نوتروفیل ها می شود. به نوتروفیل ها می گه پاشین بیان!

پاسخ	الف	ب	ج	د
پاسخ صحیح	الف	ب	ج	د

۱۰- فعالیت لکوترین‌های C4، D4، E4 باعث

بروز کدامیک از موارد زیر می‌شود؟ (پزشکی

و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب اهواز)

الف) انقباض عروق      ب) اتساع عروق

ج) کاهش نفوذپذیری      د) انقباض برونش

۱۱- اثر ضد التهابی استروئیدها مربوط به مهار

تولید کدام عامل زیر است؟ (دندان پزشکی

اسفند ۹۶ - قطب تبریز)

الف) کلاژناز      ب) فیبروز

ج) PDGF      د) VEGF

۱۲- آسپرین اثر مهمی در رفع علائم التهاب حاد

بیماران دارد. این دارو این کار را با مهار کدام

آنزیم زیر انجام می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۶ -

قطب مشهد)

الف) سیکلواکسیژناز      ب) میلوپروکسیداز

ج) فسفولیپاز A2      د) لیپواکسیژناز

۱۳- آمین‌های وازواکتیو (vasoactive) کدام

هستند؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - مسترک کسوری)

الف) لیپوکسین و اینترلوکین

ب) پروستاگلاندین‌ها

ج) لکوترین

د) هیستامین و سروتونین

LTC4, D4, E4 توسط ماست‌سل‌ها تولید می‌شود. موجب تنگی

برونش و افزایش نفوذپذیری عروق می‌شود.

لیپوکسین توسط لکوسیت‌ها پس از ورود به یافت تولید می‌شود. کموتاکسی

نوتروفیل‌ها و چسبیدن آنها به سلول‌های اندوتلیال را مهار می‌کند پس

می‌تونیم بگیم لیپوکسین جزو عوامل ضد آماس و ضد التهابه. سؤال اومده‌ها!

استروئیدها با جلوگیری از فیبروز اثر ضد التهابی خود را بر جای می‌گذارند.

که داروهای ضد التهاب مثل NSAIDها و پردنیزولون با مهار آنزیم فسفولیپاز

مانع سنتز اسیدآراشیدونیک و واسطه‌های التهابی آن می‌شوند.

گیرنده‌ی شبه TOLL یا TLR در اندوزوم قرار دارند و در شناسایی اندوتوکسین و DNA

میکروبی، فراورده‌های RNA ویروسی و شناسایی ترکیبات اندوزومی نقش دارد.

COX-1 (آنزیم سیکلواکسیژناز نوع ۱) آنزیم اصلی مسیر سیکلواکسیژناز در مخاط

معدست و موجب تولید پروستاگلاندین و محافظت از مخاط معده در برابر اسید می‌شه.

بنابراین مصرف بیش از حد داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAID) مثل آسپرین

که به طور عمومی COX رو مهار می‌کنه، ریسک ایجاد زخم معده رو افزایش میده. اصلاً

روایت داریم که آسپرینه و عوارض گوارشی. اینم خلاصه‌ی داستان

### مدیاتورهای التهابی

گروه	مدیاتور	منبع و ...	عملکرد
آمین‌های وازواکتیو	سروتونین و هیستامین	بازوفیل، ماست‌سل، پلاکت	انقباض (سروتونین) یا اتساع و نفوذپذیری عروق (هیستامین)
برونش‌های پلاسما	کمپلمان	-	C <sub>3</sub> b (اپسونین هم هست)      MAC
			اناقیلاتوکسین‌ها (C <sub>3</sub> a و C <sub>5</sub> a)
			C <sub>5</sub> a: جاذب و فعال کننده‌ی آراشیدونات‌ها
	برادی‌کینین	کینین	اتساع عروق
	سیستم لخته‌سازی	-	☺

سؤال      ۱۰      ۱۱      ۱۲      ۱۳

ج      د      ب      الف      د

مدیاتورهای التهابی			
پروستاگلاندین $E_2$ : افزایش حساسیت به درد، تب	سیکلوآکسیژناز	پروستاگلاندین و ترومبوکسان	آراشیدونات‌ها
ترومبوکسان $A_2$ : انقباض عروقی			
$B_4$ عامل کموتاکتیک قوی، افزایش نفوذپذیری و انقباض	لیپوآکسیژناز	لکوترین و لیپوکسین	
کموتاکسی + اتساع عروقی + انقباض برونشی	لکوسیت‌ها	PAF	فعال کننده‌ی پلاکت

- ۱۴- کدام یک از مدیاتورهای ایجاد شده در جریان آماس از متابولیت‌های اسید آراشیدونیک نیست؟  
(پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)  
الف) آنافیلاتوکسین  $C3a$   
ب) لیپوکسین  
ج) ترومبوکسان  $A2$   
د) پروستاگلاندین

بریم سراغ طبیعانه؟

تأمین می‌دهد	تعداد سؤالات در ۱۳۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
کموتاکسی	۱۶	۳	۳

دو دسته مواد کموتاکتیک داریم: داخلی و خارجی

خارجی مثل محصولات باکتریال و لیپیدهای باکتری.

داخلی مثل لوکوترین  $B4$ ،  $C5a$  از اجزای کمپلمان، اینترلوکین ۸

- ۱- کدامیک از مولکول‌های زیر می‌تواند باعث کموتاکسی لکوسیت‌ها شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب‌های مشترک)  
الف)  $C5b$  ب)  $NO$   
ج)  $LTB4$  د)  $PGI2$

- ۲- کدام یک از واسطه‌های شیمیایی زیر به عنوان ضدالتهاب عمل می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب مشهد)  
الف)  $IL1$  ب) کینین  
ج)  $TNF-\alpha$  د)  $TGF-\beta$

$TGF-\beta$  (ترنس فورمینگ گروت فکتور بتا ۱) بعداً به طور کامل توضیح می‌دهم ولی به طور خلاصه بدون که این فاکتور، مانع تجزیه‌ی کلاژن و باعث مهار التهاب می‌شود. یعنی کاری می‌کند کلاژن‌ها سر جایشون باقی بمونن و التهاب نموم شه.

$IL1$  و  $TNF$  در فیبروز و ایجاد التهاب حاد نقش داره.

کینین شامل گروهی از واسطه‌های مؤثر بر عروق، از جمله برادی کینین که از مشتقات  $HMWK$  (High Molecular Weight Kininogen) هست. برادی کینین در افزایش نفوذپذیری عروق و اتساع شریانچه‌ها و برونکواسپاسم و درد نقش داره. منشأ کینین ز پروتئین‌های پلاسماست.

اپسونیزه کردن همون ادویه زدن و خوشمزه کردن باکتری‌ها برای خوردن. به عبارت علمی میشه تسهیل پیگانه‌خواری. یعنی به کری کنن که ماکروفاژها و بقیه فاگوسیت‌ها راحت بتونن اون مجموعه رو بخورن و از بین ببرن.

مهم‌ترین اپسونین‌ها  $(C3b$  و  $ICL$  و  $Lectin)$

مهم‌ترین ترکیبات جذب کننده‌ی سلول‌ها یا کموتاکتیک که قبل‌تر هم

- ۳- کدام یک از اجزاء کمپلمان اپسونین محسوب می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)  
الف)  $C3$  ب)  $C4$   
ج)  $C5$  د)  $C1$

۱۴	۱	۲	۳
الف	ج	د	الف

گفتیم (فرآورده‌های باکتری، کمپلمان، لکوترین B4، اینترلوکین ۸ = فکلی!) که مولکول‌های C3a و C5a آنافیلاتوکسین هستن یعنی سبب ترشح هیستامین از ماست سل‌ها، کموناکسی نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها و رها شدن واسطه‌های التهابی می‌شن.

کموکاین‌ها به عنوان فعال کننده و جذب کننده شیمیایی لکوسیت‌ها عمل می‌کنند. دو وظیفه اصلی آن‌ها فراخوانی سلول‌های التهابی و سازمان‌دهی طبیعی سلول‌ها به خصوص دریافت لنفاوی است.

دو گروه اصلی کموکاین وجود دارد؟

کموکاین CXC اغلب روی نوتروفیل‌ها مؤثر است. IL8 که نمونه‌ی تبیک این گروه است؛ توسط ماکروفاژهای فعال شده، اندوتلیوم و فیبروبلاست عمدتاً در پاسخ به IL1 و TNF ساخته می‌شود.

کموکاین CC شامل پروتئین جاذب شیمیایی مونوسیت، پروتئین التهابی ماکروفاژ، RANTES (جاذب CD4 خاطره و مونوسیت)، اتوتاکسین (جاذب اتوزیتوفیل) است. NO یک ریشه‌ی گازی کوتاه اثره که هم کلی کار بلنده بکنه هم طراحا خیلی دوستش دارن.

NO در سیستم عصبی مرکزی رهاسازی واسطه‌های عصبی و جریان خون را تنظیم می‌کند. در ماکروفاژها به عنوان یک متابولیت کشته‌ی میکروب‌ها و سلول سرطانی عمل می‌کند و هنگامی که توسط اندوتلیوم ساخته می‌شود موجب شل شدن عضله‌ی صاف عروق می‌گردد. هم چنین فعال شدن پلاکت‌ها را مهار می‌کند و به عنوان آنتاگونیسم مراحل فعال شدن پلاکت عمل می‌کند و موجب کاهش به کارگیری لکوسیت‌ها در مکان‌های التهابی می‌شود.

که اینترفرون گاما (IFN $\gamma$ ) سایتوکاین مهم در القای NO در ماکروفاژهاست. به استراحت کن برمی‌گردم شروع می‌کنیم.

التهاب هم تموم شد. بریم سراغ تست؟

۴- کدامیک از واسطه‌های شیمیایی زیر عامل کموکاسی است؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۴ قطب شمال)

الف) CD31      ب) IL8  
ج) CD34      د) VLA4

۵- تمام موارد زیر جزء اعمال اکسید نیتریک (NO) است بجز: (دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب مشهد)  
الف) سبب انقباض عروق می‌گردد.  
ب) سبب کاهش فراخوانی لکوسیت‌ها به محل التهاب می‌گردد.  
ج) اثر ضد میکروبی دارد.  
د) آنتاگونیسم تمام مراحل فعال شدن پلاکتی است.

تنها مانع

روی نمودار

رفتن نمرات امتحان

داره میاد



سوال	۴	۵	
پاسخ	ب	الف	

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
ترمیم	۵۹	۵	۴

بافت‌ها بر اساس توانایی تکثیر به سه دسته تقسیم می‌شوند:

- ۱- توانایی بازسازی (Regeneration) در کدام ارگان بیش از سایر ارگان‌هاست؟ (پزشکی شهرپور ۹۳- قطب شمال)
- الف) تیروئید      ب) کلیه  
ج) کبد            د) ریه

بافت‌های دائماً تکثیر شونده (unstable tissue) دائماً با بوغ سلول‌های بنیادی و تکثیر سلول‌های بالغ جایگزین می‌شوند. مانند سلول‌های هماتوپتیک مغز استخوان و انواع اپی‌تلیوم‌ها مانند اپی‌تلیوم سنگفرشی شاخی پوست، حفره‌ی دهان، واژن و گردن رحم، اپی‌تلیوم مکعبی مجاری تخلیه‌کننده‌ی غدد برون‌ریز، اپی‌تلیوم استوانه‌ای دستگاه گوارش، رحم و لوله‌های فالوپ و اپی‌تلیوم ترانزیشنال مجاری ادراری.

بافت‌های پایدار (Stable tissue) سلول‌های این نوع بافت در مرحله‌ی G0 چرخه‌ی سلولی خاموش (خفته) شده‌اند و در شرایط طبیعی حداقل فعالیت تکثیری را نشان می‌دهند اما هنگام ترمیم زخم توانایی خوبی در رژنراسیون دارند. بارانشیم در اغلب بافت‌ها مثل کلیه، کبد، غدد پانکراس، تیروئید و هم‌چنین سلول‌های اندوتلیال عروق و فیبروبلاست و عضله‌ی صاف در این دسته قرار می‌گیرند بین بافت‌های پایدار، قدرت ترمیم کبد از بقیه بیشتره. واسه همین ملت به همدیگه میگن جیگرتو بخورم.

بافت‌های دائمی (permanent tissue) سلول‌های این نوع بافت به طور نهایی تمایز یافته‌اند و بعد از دوره‌ی جنینی دیگر تقسیم نمی‌شوند. اکثر نورون‌ها، سلول‌های عضله قلب و عضلات اسکلتی در این دسته قرار دارند. بنابراین آسیب به این بافت‌ها برگشتناپذیر بوده و سبب ایجاد اسکار می‌گردد. یاد گرفتی دیگه؟

- ۲- کدامیک از سلول‌های زیر قادر به تقسیم سلولی نبوده و جزء سلول‌های دائمی (permanent) است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب اهواز)
- الف) سلول کبدی  
ب) سلول مغز استخوان  
ج) سلول عضله قلب  
د) سلول پوششی سنگفرشی

ترمیم و بهبود زخم‌های پوستی فرایندیه که در اون رژنراسیون و تشکیل جوشگاه (بافت گرانولاسیون) هر دو دخيلة بسته به مهیت و اندازه‌ی زخم، بهبود

زخم‌های پوستی می‌تونه به شکل اولیه یا ثانویه رخ بده

ترمیم اولیه مربوط به زخم‌های جراحی با برش‌های پوستی بوده که فقط غشای پایه‌ی سلول‌های اپی‌تلیال و بافت همبند دچار آسیب شده و راهکار اصلی فرایند ترمیم، رژنراسیون سلول‌های پوششی است.

ترمیم ثانویه هنگامی که التهاب شدیدتر باشد و از دست رفتن بافت وسیع باشد (مثل زخم‌های بزرگ، انفارکتوس و تشکیل آبسه) انجام می‌شود و قسمت عمده‌ی آن تشکیل بافت جوشگاه است تا رژنراسیون. در این نوع ترمیم لخته

سوال	۱	۲
پاسخ	ج	ج



بزرگ‌تر و غنی از فیبرین و فیبرونکتین است، بافت گرانولاسیون بزرگ‌تر است، و به وسیله‌ی میوفیبروبلاست‌ها انقباض زخم رخ می‌دهد. (پس پدیده‌ی انقباض زخم مربوط به زخم‌های بزرگ است).

فرایند ترمیم اولیه به قرار زیره (هشدر می‌دم حفظ این توالی خلاصه شده، خیلی مهمه!)

۱- بعد از ۲۴ ساعت، یعنی از شروع روز دوم نوتروفیل‌ها پدیدار می‌شوند. فعالیت میتوزی سلول‌های قاعده‌ای (بازال) اپی‌درم در لبه‌های زخم شروع می‌شود. طی یک الی دو روز آینده تکثیر سلول‌های قاعده‌ای و رسوب غشای پایه یک لایه‌ی پیوسته‌ی اپی‌تیال ایجاد می‌کند.

۲- تا روز سوم نوتروفیل‌ها توسط ماکروفاژها جایگزین شده‌اند و بافت گرانولاسیون زخم را مورد هجوم قرار داده‌اند و رشته‌های کلاژن با جهت‌گیری عمودی به وجود می‌آید. یعنی از شروع روز سوم ماکروفاژ میاد به نوتروفیل میگه تو خسته شدی برو استراحت! من هستم. ماکروفاژها تا سه هفته باقی می‌مونن.

۳- تا روز پنجم همچنان بافت گرانولاسیون دیده می‌شود و روز پنجم حداکثر بافت جوانه‌ی کوشتی را داریم. تشکیل رگ‌های جدید (Neovascularization) به اوج خود می‌رسد. فیبرهای کلاژن روی زخم به صورت افقی پل می‌زنند و ساختار شاخی درم تشکیل می‌شود.

۴- در طی هفته‌ی دوم تجمع کلاژن و تکثیر فیبروبلاست‌ها انجام می‌گیرد. ارتشاح لکوسیت‌ها و ادم و آنژیوژنز کاهش می‌یابد. به علت تجمع کلاژن و کاهش رگ، بافت رنگ‌پریده می‌شود (Blanching). پس آغاز پروسه‌ی کمرنگ شدن زخم از هفته‌ی دوم شروع می‌شود.

که تا روز سوم، سلول غلب نوتروفیل (چون مربوط به التهاب حاده)، ولی از روز سوم سلول‌های التهاب مزمن مثل ماکروفاژ تشریف میارن جای‌گزین میشن. بریم سراغ سؤالای مشابه، یه جدولم گذاشتم واسه موقع مرور!

● مشخصات بافتی زیر مربوط به چندمین روز ترمیم پوست از نوع اولیه است؟

Peak of Neovascularization, collagen fibrils begins to bridge, normal epidermal thickness with surface keratinization

۱۱ روز پنجم

۳ در ترمیم یک پرش جراحی تمیز و غیر عفونی که بخیه شده است، تمام عبارات زیر در مورد مراحل ترمیم صحیح است به جز: (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب کرمان)  
الف) روز اول، افزایش فعالیت میتوزی در سلول‌های بازال لبه‌های زخم  
ب) روز سوم، بازسازی کامل اپی‌درم  
ج) روز پنجم، حداکثر بافت جوانه‌ی گوشتی  
د) طی هفته دوم آغاز پروسه‌ی کمرنگ شدن زخم

۴- پدیده‌ی بی‌رنگ شدن (Bleaching) در چه زمانی و به چه دلیلی طی فرایند ترمیم اولیه رخ می‌دهد؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)  
الف) تا روز پنجم به دلیل پل زدن رشته‌های کلاژن  
ب) تا روز سوم به دلیل کاهش سلول‌های التهابی  
ج) طی هفته‌ی دوم به دلیل افزایش رسوب کلاژن  
د) تا پایان ماه اول به دلیل کاهش عروق خونی

۱۱ روز پنجم	۳	۴	
۱۱ روز پنجم	ب	ج	

مراحل ترمیم اولیه	
زمان	فرآیند
۲۴-۴۸ ساعت	↑ فعالیت میتوزی سلول های قاعده‌ای، برپایی اجزای غشا پایه ، ایجاد لایه‌ی اپی‌تلیال نازک پیوسته، ارتشاح نوتروفیل‌ها
۴۸-۷۲ ساعت	بافت گرانولاسیون + حضور ماکروفاژها
تا روز پنجم	اوج نئوواسکولاریزاسیون + کراتینیزاسیون
هفته‌ی دوم	فرآیند طولانی رنگ پریده شدن با افزایش ته‌نشینی کلاژن

کلونید نوعی اختلال در ترمیم با زمینه‌ی ارثی است. تجمع مقادیر زیاد الیاف کلاژن به حالت نامنظم و ضخیم سبب ایجاد کلونید می‌شود. Proud flesh نوعی اختلال ترمیم می‌باشد که با افزایش بیش از حد بافت گرانولاسیون همراه است. سایر عواملی که باعث تاخیر در روند التیام زخم می‌شوند عبارتند از: عفونت (مهم‌ترین عامل) - کمبود پروتئین و کمبود ویتامین C (سبب مهار ساخت کلاژن می‌شوند) - گلوکوکورتیکوئیدها (باعث مهار تولید TGF-β<sub>1</sub> و کاهش فیروز می‌شوند) - متغیرهای مکانیکی نظیر فزایش فشار موضعی یا پارگی در ناحیه‌ی زخم - پرفیوژن و خون‌رسانی ضعیف به ناحیه‌ی زخم.

که یک عامل فیبروزیک قوی، TGF-β<sub>1</sub> است که باعث ساخت کلاژن شده و ز تجزیه‌ی آن جلوگیری می‌کند. ضمناً سبب تحریک آنژیوژنز نیز می‌شود. پس TGF-β<sub>1</sub> در ترمیم زخم نقش دارد.

آنژیوژنز اولین مرحله در پروسه‌ی ایجاد اسکار است. مراحل آنژیوژنز رو بهین. در همین حد حفظ کن که هر مرحله چیه.

#### مرحله‌ی اول

(ا) دیلاتاسیون عروقی

(ب) تحرک تکثیر سلول‌های اندوتلیال به وسیله فاکتورهای رشد «خاص

اندوتلیال» FGF – VEGF

#### مرحله‌ی دوم

(ا) آزادسازی ماتریکس متالوپروتئیناز (MMP) از اندوتلیال

(ب) هیدرولیز غشای پایه به وسیله‌ی MMP

۵- افزایش بیش از حد تولید ماتریکس خارج سلولی و بافت گرانولاسیون به ترتیب از راست به چپ منجر به کدام عارضه‌ی زیر می‌گردد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز، همدان و زنجان)

الف) Proud flesh-keloid

ب) scar-keloid

ج) keloid-scar

د) proud flesh-scar

۶ کدامیک از مراحل زیر در پروسه‌ی ایجاد اسکار زودتر اتفاق می‌افتد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۵ - قطب شمال)

الف) آنژیوژنز

ب) رسوب کلاژن

ج) مهاجرت فیبروبلاست‌ها

د) پروليفراسیون فیبروبلاست‌ها

۶	۵	۴
الف	الف	الف

## مرحله‌ی سوم

تشکیل جوانه‌ی مویرگی و مهاجرت سلول‌های اندوتلیال

## مرحله‌ی چهارم

آ) آزادسازی آنژیوپوئیتین ۱ (Ang-1) و به دنبال آن ساخته شدن سلول‌های استرومال و بقا و تثبیت سلول‌های عضله‌ی صاف  
 ب) آزادسازی PDGF و سپس تشکیل لوله‌ی عروقی جدید و در نهایت مهاجرت و بسوغ پری‌سیت‌ها و سلول‌های عضله‌های صاف

## انواع فاکتورهای رشد

⊗ عامل رشد اندوتلیال عروق (VEGF) یا همون وسکولار اندوتلیال گروت فکتور! القا کننده‌ی اصلی رگ‌سازی پس از آسیب در تومورهاست. VEGF هم مهاجرت و هم تکثیر سلول‌های اندوتلیال را تحریک می‌کند و با تحریک تولید No سبب گشادی رگ می‌شود.  
 ⊗ آنژیوپوئیتین (Ang) در فراخوانی پری‌سیت‌ها برای مویرگ و سلول‌های عضله‌ی صاف برای عروق بزرگ‌تر شرکت می‌کند.

⊗ عامل رشد مشتق از پلاکت (PDGF) توسط پلاکت‌ها، اندوتلیوم، عضله‌ی صاف و بسیاری از سلول‌های توموری تولید می‌شود. این فاکتور رشد سبب مهاجرت و تکثیر فیبروبلاست و فراخوانی سلول‌های عضله‌ی صاف می‌گردد.  
 ⊗ عامل رشد فیبروبلاست (FGF) با اتصال به هیپران سولفات در ECM ذخیره می‌شود و سبب تکثیر سلول‌های اندوتلیال طی فرایند آنژیوژنز می‌شود. علاوه بر آن مهاجرت ماکروفاژ و فیبروبلاست و اندوتلیال را به محل آسیب تحریک می‌کند.

که مهم‌ترین القا کننده‌ی VEGF هائپوکسی می‌باشد

که آنتی‌بادی ضد VEGF در درمان برخی تومورها، دژنراسانس ماکولای و بسته به سن و رتینوپاتی نوزادان نارس مؤثر است.

همونطور که قبلاً هم گفتیم، TGF $\beta$  ساخت کلاژن و پروتئوگلیکان و فیبرونکتین رو تحریک می‌کنه و از سوی دیگه تجزیه‌ی کلاژن رو از طریق کاهش فعالیت پروتئازها مهار می‌کنه. (وقتی ساخت کلاژن رو تحریک می‌کنه، قطعاً تجزیه‌ی کلاژن رو مهار می‌کنه دیگه. نه؟) همچنین موجب گسترش فیبروز در ریه، کبد و کلیه به دنبال آماس مزمن می‌شه. ضمناً جناب TGF $\beta$  یک سایتوکاین ضدالتهابیه که از طریق مهار تکثیر لنفوسیت‌ها و مهار فعالیت سایر لکوسیت‌ها در محدود کردن پاسخ‌های التهابی نقش داره.

که فاکتور رشد اپی‌درمال (EGF)، از طریق رسیپتورهایی با فعالیت کیناز داخلی نقش خود را ایفا می‌کند.

۷- در فرآیند تشکیل جوشگاه (اسکار) کدام مرحله نسبت به دیگر مراحل مقدم است؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)  
 الف) مهاجرت و تکثیر فیبروبلاست‌ها  
 ب) تشکیل جوانه‌ی گوشتی  
 ج) تشکیل رگ‌های جدید (رگ‌زایی)  
 د) قالب‌گیری مجدد (remodeling) بافت اسکار

۸- در آنژیوژنز کدام یک از عوامل زیر باعث فراخوانی پری‌سیت‌ها می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب تبریز)

الف) VEGF      ب) Ang1  
 ج) FGF2      د) TNF

۹- در آنژیوژنز کدامیک از فاکتورهای زیر باعث فراخوانی سلول عضله‌ی صاف جهت پایداری دیواره‌ی عروق می‌شود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۴ - قطب تبریز)

الف) TGF- $\beta$       ب) VEGF  
 ج) PDGF      د) FGF-1

۱۰- TGF- $\beta$  (فاکتور رشد تغییر شکل دهنده  $\beta$ ) باعث تحریک تولید تمام موارد زیر می‌شود بجز؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)

الف) پروتئیناز      ب) کلاژناز  
 ج) پروتئوگلیکان      د) فیبرونکتین

روانه شو به تست تمرینی!

۱۰	۹	۸	۷	سوال
الف	ج	ب	ج	پاسخ

## فصل سوم: اختلالات همودینامیک، ترومبوز و شوک

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
پرفوژنی و احتقان	۳۶	۶	۶

- ۱- کدامیک از موارد زیر از عوامل ایجاد کننده ی ادم نیست؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب اهواز)
- الف) افزایش فشار هیدروستاتیک
- ب) انسداد لنفاتیک
- ج) احتباس سدیم
- د) افزایش فشار اسموتیک پلاسما

- ۲- پروتئین های پلاسما، باعث ایجاد کدام یک از فشارهای زیر می شوند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵ - مشترک کسوری)
- الف) آنکوتیک غیر اسمزی
- ب) هیدروستاتیک عروقی
- ج) هیدروستاتیک غیر عروقی
- د) آنکوتیک اسمزی

- ۳- تمام گزینه های زیر را در ارتباط با ادم وابسته، (Dependent edema) می دانید بجز (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)
- الف) در اغلب موارد ناشی از اختلالات عملکردی کلیه بروز می کند
- ب) در مناطقی که بیشترین فاصله را در سطح زیر قلب دارند و دارای فشار هیدروستاتیک بیشتری هستند، دیده می شوند.
- ج) با فشار انگشت، از خود گوده باقی نمی گذارند.
- د) در بافت همبند اطراف چشمه و نیز ریه مشاهده می گردند

علت ادم می تونه افزایش فشار هیدروستاتیک، کاهش فشاری اسمزی (آنکوتیک)، انسداد لنفاتیک، احتباس سدیم و یا انواع التهاب باشه. آسیت یعنی تجمع مایع در حفره ی صفاقی. می دونیم که آگه تنظیمات فشار هیدروستاتیک و آنکوتیک به هم بخوره باعث تجمع مایع بینابینی (ادم و آسیت) میشه. افزایش فشار هیدروستاتیک: آگه اتفاقاتی مثل نارسایی قلب، پریکاردیت فشار دهنده، ترومبوز وریدهای عمقی یا و انسداد ورید IVC به دنبال اخته اتفاق بیفته فشار هیدروستاتیک درون عروق زید میشه و باعث میشه یه مایع ترانسودا (کم سلول و کم پروتئین) بریزه تو حفره ی صفاقی. به این مایع میگوین آسیت های سگ! (high SAAG).

کاهش فشار اسمزی یا آنکوتیک: آگه اتفاقاتی مثل سیروز کبدی، سندرم نفروتیک، سوءتغذیه و گاستروانتروباتی از دست دهنده ی پروتئین رخ بده (دفع پروتئین و کم شدن پروتئین پلاسما)، یا توی حفره ی صفاقی بدخیمی یا سل داشته باشیم (افزایش پروتئین توی حفره ی صفاقی) فشار آنکوتیک پلاسما کم میشه و اگرودای پُرسالول و بُرپروتئین توی حفره ی صفاقی می ریزه.

انسداد لنفاتیک: به دنبال توبولاسم، جراحی، رادباسیون یا به دلیل عفونایی مثل اسگل فیلاریازیس رخ میده. در سرطان پستان انسداد لنفاتیک می تونه باعث ادم پوست روی پستان بشه و نمای پوست پرتقالی (Peaud Orange) ایجاد کنه.

ادم وابسته یا depended edema ادمی است که تحت تاثیر سایر بیماری های بدن مثل بیماری های کلیوی و Heart failure رخ می دهد، این ادم در مناطقی که بیشترین فاصله را در سطح زیر قلب دارند و دارای فشار هیدروستاتیک بیشتری هستند، دیده می شود. در بافت همبند اطراف چشم، ریه و اندام های تحتانی pitting یا گوده گذار می باشد.

تو اصطلاح پرخونی و احتقان هر دو به معنی افزایش موضعی حجم خون در بافت است. منتها پرخونی روندی فعال و ناشی از اتساع شریانه ها است (مثل ورزش) و احتقان فریندی غیرفعال به علت اختلال خروج خون وریدی است و هم زمان با ادم رخ می دهد. در احتقان طولانی موسوم به احتقان پاسیو مزمن، استاز خون کم اکسیژن موجب هایپوکسی مزمن، مرگ سلول های پارانشیمی و ایجاد

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	د	ج

جوشگاه‌های میکروسکوپی می‌شود احتقان مزمن باعث فاگوسیتوز گلبول‌های قرمز شده که با ماکروفاژهای غنی از هموسیدرین مشخص می‌شود. در بررسی میزان انسداد رگ که به دنبال آن احتقان را داریم مهم‌ترین عامل تعیین‌کننده تعداد رگ‌های فرعی می‌باشد. در احتقان حاد معمولاً نکروز نمی‌بینیم.

#### ۴- Heart failure cell (Hemosiderin laden)

macrophage در کدام مورد مشاهده می‌شود؟

(پزشکی شهریور ۹۳ - قطب همدان)

الف) احتقان ریوی حاد      ب) احتقان کبدی حاد

ج) احتقان ریوی مزمن      د) احتقان کبدی مزمن

اولاً مزمن بودن احتقان باعث میشه ماکروفاژها گلبول‌ها رو قورت بدن و هموسیدرین رسوب کنه. دوماً نارسایی قلب باعثاً ب ریه ارتباط بیشتری داره تا جاهای دیگه.

۵- در بافت ریه بیماری یا سابقه تنگی میترال در ظاهر قرمز و مرطوب و در بررسی میکروسکوپی عروق متسع و در بین آنها تجمع ماکروفاژ حاوی هموسیدرین دیده شد. این تغییرات در کدام نوع اختلال زیر دیده می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۴ - قطب اهواز)

الف) لدم      ب) احتقان

ج) ترومبوز      د) امبولی

احتقان حاد ریوی با مویرگ‌های مملو از خون، خون‌ریزی کانونی و ادم تیغه‌های آلوئولی مشخص می‌شود اما در احتقان مزمن تیغه‌ها ضخیم و فیبروزه می‌شوند و فضای آلوئول از ماکروفاژهای غنی از هموسیدرین (سلول‌های نارسایی قلبی) انباشته می‌شود.

در احتقان حاد کبد و ریدجه‌ی مرکزی و سینوزوئیدها گشاد شده‌اند. هیپاتوسیت‌های مرکزی که با خون هاپتوکسیک‌تری مواجه بوده‌اند تخریب می‌گردند ولی هیپاتوسیت‌های محیطی تنها تغییر چربی نشان می‌دهند.

در احتقان پاصیو مزمن کبد نکروز مرکز لوپولی، خون‌ریزی و ماکروفاژهای انباشته از هموسیدرین وجود دارد. ظاهر قرمز-قهوه‌ای و فرورفته‌ی کبد به کبد جوز هندی (nutmeg liver) معروف است.

#### وقت تستها

تعداد سؤالات در ۲۷، آزمون لغیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی	نام مبحث
۱۷	۲	۲	خون‌ریزی و هموستاز

۱ خون‌ریزی با اندازه‌ی ۱-۲ میلی‌متر در پوست و غشاهای مخاطی چه نام دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - هشت قطب مشترک)

الف) پتشی      ب) هماتوم

ج) پورپورا      د) اکیموز

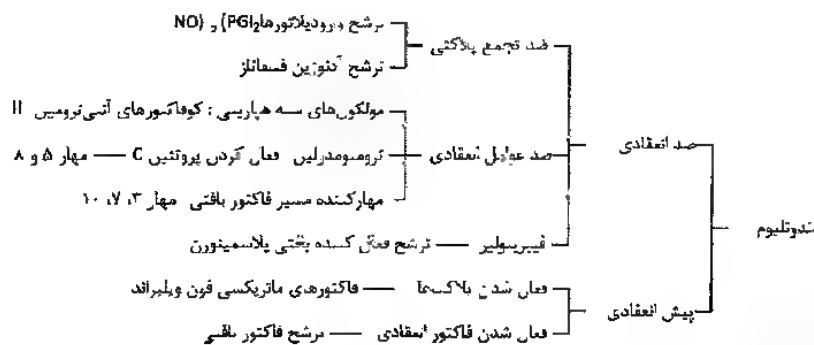
خون‌ریزی منقوط (پتشی): خون‌ریزی‌های ریز ۱-۲ mm به عللی از جمله ترومبوسیتوپنی، اختلال عملکرد پلاکت، کمبود ویتامین C.

⊗ پورپورا: خون‌ریزی‌های ۳-۵ mm به عللی از جمله تروما، واسکولیت (التهاب عروق)

⊗ اکیموز: هماتوم‌ها و کبودی‌های زیر پوستی بزرگ‌تر از قبلی‌ها و ۱-۲ cm

سلول‌های اندوتلیال طبیعی توی شرایط مختلف عملکرد انعقادی و ضدانعقادی دارن. این موارد سؤال حورشون مَلسه، نگی نگفتی. اول الگوریتم رو ببین که اصل مطلب دستت ساد بعدش دونه‌دونه توضیح میدم؟

۱	۵	۴	۳
الف	ب	ج	د



### عملکرد ضد انعقادی (آنتی ترومبوتیک) سلول‌های اندوتلیال

- ۱- صاف بودن جدار رگ و تولید پروستاگلندین و NO و ADPase که مانع از فراخوانی پلاکت‌ها می‌شوند. چون این‌ها باعث گشاد شدن عروق می‌شوند ولی پلاکت موقع انقباض عروق باید تجمع کند.
- ۲- تولید مولکول‌های شبه هپارین که آنتی ترومبین III را فعال می‌کند. این فاکتور سبب مهار ترومبین و فاکتورهای IX، X، XI و XII می‌شود. اسفند ۹۵ سؤال داده بود.

- ۲- اندوتلیوم از طریق کدام یک از فاکتورهای زیر خاصیت ضد پلاکتی خود را اعمال می‌کند؟  
(دندان پزشکی اسفند ۹۶ قطب مشهد)  
الف) heparin-like molecule  
ب) thrombomodulin  
ج) adenosine diphosphatase  
د) tissue plasminogen activator

- ۳- تولید ترومبومدولین که پس از اتصال به ترومبین موجب فعال کردن پروتئین C می‌شود. پروتئین C همراه با پروتئین S که نیز از اندوتلیوم مشتق می‌شود، فاکتور V و VIII را غیرفعال می‌کنند. این دو پروتئین وابسته به ویتامین K هستند. آقا راحت‌تر بگم برات... پروتئین C و S ضد انعقاد هستند چون فاکتورهای انعقادی رو غیرفعال می‌کنن. ترومبومدولین هم مشترک کشوری سؤال اومد.

- ۳- فاکتورهای Va و VIIIa توسط کدامیک از فاکتورهای زیر غیرفعال می‌شوند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵ قطب تبریز)  
الف) پروتئین فعال C و پروتئین S  
ب) ترومبومدولین  
ج) مولکول‌های هپارین  
د) آنتی ترومبین III

- ۴- تولید مهارکننده مسیر فاکتور بافتی (TFPI) که فاکتور X و کمپلکس فاکتور VII و III را غیرفعال می‌کند. فاکتور بافتی خودش انعقاد، پس مهارکننده فاکتور بافتی می‌شه ضد انعقاد.
- ۵- تولید فعال کننده پلازمینوژن بافتی (tPA) که سبب فیبرینولیز می‌شود.

### عملکرد انعقادی سلول‌های اندوتلیال

- ۱- تولید فاکتور فون ویلبراند که موجب چسبندگی پلاکت به کلاژن ماتریکس خارج سلولی (ECM) می‌گردد.
- ۲- اتصال به فاکتور X و IX و افزایش فعالیت کاتالیتیک آن‌ها.
- ۳- تولید فاکتور III (ترومبوپلاستین بافتی) در پاسخ به سایتوکاین‌های IL1 و TNF و اندوتوکسین باکتری‌ها.
- ۴- تولید مهرگر فعال کننده پلازمینوژن (PAI).

- ۴- در اثر آسیب اندوتلیوم، در معرض قرار گرفته شدن کدام فاکتور زیر باعث چسبندگی پلاکت و ایجاد لخته خواهد شد؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۶ مشترک کشوری)  
الف) فون ویلبراند  
ب) هشت  
ج) گلاترمن  
د) یک

۴	۳	۲	۱
الف	د	ج	ب

ینو خوب یاد بگیر. پلاسمینوژن تبدیل میشه به پلاسمین، و پلاسمین میاد لخته (فیبرین) رو تجزیه می‌کنه. پس پلاسمینوژن و پلاسمین ضدانعقادن، آنتی‌ترومبوتیکن، ضد لخته‌ن.

کدام یک از حالات زیر شانس تشکیل ترومبوس را افزایش می‌دهد؟

۱) مصرف آسپرین ۲) پلی‌سیتمی ۳)

۴) کمبود فاکتور فون ویل براند ۵) ترومبوسیتوپنی

ترتیب وقایع به دنبال آسیب رگی

۵ عمل چسبیدن پلاکت‌ها به ماتریکس خارج سلولی توسط کدام یک از مولکول‌ها انجام می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب‌های مشترک)

الف) ترومبوکسان  $A_2$

ب) پروستاگلاندین  $I_2$

ج) فاکتور ون ویل براند

د) اینترلوکین ۱

چسبیدن پلاکت تحت استرس برشی (shear stress) فاکتور فون ویل براند مشتق از اندوتلیوم دچار تغییرات فضایی می‌شود. از یک سو به کلارن ECM و از سوی دیگر به GPIb پلاکت اتصال می‌یابد و موجب چسبیدن پلاکت به جدار آسیب دیده‌ی رگ می‌شود. فعال شدن پلاکت به دنبال چسبیدن پلاکت رخ می‌دهد و موجب تغییر شکل و ترشح گرانول‌های پلاکتی حاوی  $ADP$  و  $TXA_2$  می‌شود که این دو فاکتور سبب انقباض عروق و تحریک تجمع پلاکت‌ها می‌شود.

تجمع پلاکتی توسط  $ADP$  و  $TXA_2$  (همان عوامل فعال شدن پلاکت) تحریک می‌شود. تجمع پلاکت‌ها از طریق بل‌های انصالی میان فیبرینوژن و گیرنده‌های  $IIIa/GPIIb$  واقع بر پلاکت‌های مجاور صورت می‌گیرد و موجب تشکیل توپی هموستاتیک اولیه می‌گردد. ترومبین ب تبدیل فیبرینوژن به فیبرین توده‌ی منقبض شده‌ی پلاکتی را به جدار رگ محکم می‌کند و توپی هموستاتیک ثانویه را می‌سازد. سه تا نقص ژنتیکی پرسؤال هم از این مبحث داریم

۱) کمبود ژنتیکی Vwf سبب بیماری فون ویل براند می‌شود.

۲) کمبود ژنتیکی GPIb سبب بیماری برنارد سولیر می‌شود.

۳) نقص ارثی  $IIIa/GPIIb$  سبب ترومبوآستنی گلانزمن می‌شود که با خون‌ریزی و ناتوانی پلاکت‌ها در تجمع بافتی ظهور می‌کند.

کمی یون کلسیم در آبشار انعقادی دخیل است!

تست‌های آزمایشگاهی انعقاد

۶- کدامیک از تست‌های انعقادی زیر برای مانی‌تورینگ کفایت درمان با هپارین استفاده می‌گردد؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - هشت قطب مشترک)

الف) TT ب) PT

ج) PTT د) FDP

BT (Bleeding time) عملکرد پلاکت را بررسی می‌کند. آسپرین BT را افزایش می‌دهد. PT (Prothrombin time) مسیر خارجی آبشار انعقاد شامل فاکتورهای  $II, V, VII, X$  و فیبرینوژن را بررسی می‌کند. وارفارین و کومارین که هر دو داروهای ضدانعقاد هستند PT را افزایش می‌دهند. کومادین یک آنتاگونیست ویتامین K

است. پس جواب شد IPT

سفر	۵	۶	
پار	ج	ج	

PTT (Partial thromboplastin time) مسیر داخلی آپشار انعقاد فاکتورهای هشت، نه، دوازده و یازده (هندی!!) و فیبرینوژن را بررسی می‌کند. هپارین PTT را طولانی می‌کند. از این تست برای پایش تأثیر هپارین در ترومبوز حاد یا آمبولی استفاده می‌شود.

تست	مسیر	کاربرد
PT	مسیر خارجی	۱. بررسی مصرف‌کنندگان آنتاگونیست‌های ویتامین K (مانند کومادین یا وارفارین) ۲. بررسی کبد
PTT	مسیر داخلی	پیگیری تأثیر هپارین در ترومبوز حاد یا آمبولی

فب اینم از این، تستاشو زدی؟

تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی	نم مبحث
۷۷	۴	۴	مکانیسم انعقاد و فبر انعقاد، ترومبوز، انفارکتوس

سه عامل اصلی که زمینه رو برای تشکیل ترومبوز مهیا می‌کنه «ترياد ویرشو» نامیده می‌شه

۱. آسیب اندوتلیال → از دست رفتن اندوتلیوم سبب نمایان شدن ECM (اکستراسلولار ماتریکس)، چسبیدن پلاکت‌ها، آزاد شدن فاکتور باقی و کاهش تولید عوامل ضدانعقاد می‌شود و در نهایت ترومبوز بروز می‌کند.

۲. ایستایی یا تلاطم جریان خون → جریان گردابی یا توربولانت باعث ترومبوزهای قلبی شریانی شده و اسناز عامل اصلی پیدایش ترومبوزهای وریدی است. هم چنین جریان خون غیرطبیعی از رقیق شدن خون جلوگیری می‌کند. موردی که از طریق استاز خون سبب ترومبوز می‌شوند عبارتند از انورسیم آشورته تنگی دریچه‌های قلب و متعاقب آن گشادی دهلیزها، سندرم‌های فزایش ویسکوزیته نظیر پلی‌سیتمی و کم‌خونی داسی شکل.

۳. افزایش انعقادپذیری خون → عمدتاً در ترومبوزهای وریدی شرکت می‌کند و به دو دسته‌ی اولیه (ارثی) و ثانویه (اکتسابی) تقسیم می‌شود.

که پلاک‌های آترواسکلروتیکی علاوه بر در معرض قرار دادن ECM، جریان گردابی ایجاد می‌کنند.

شایع‌ترین علت ارثی افزایش انعقادپذیری، جهش در فاکتور V (جهش لیدن)

- ۱ - شایع ترین علت افزایش انعقادپذیری خون چیست؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب تبریز)
- الف) نقص ارثی پروتئین S
- ب) نقص ارثی پروتئین C
- ج) موندسیون ژن فاکتور V (فاکتور V لیدن)
- د) نقص آنتی ترومبین

۱	ب
ج	د



و جهش پروترومبین است. فاکتور V جهش یافته نسبت به اثرات پروتئین C مقاوم است. بقیه عتاً رو توی جدول بخون. دقت کن علل اکتسابی به دو دسته High Risk و Low Risk تقسیم شدن که خیلی هم مهمه.

اولیه (ژنتیکی)	ثانویه (اکتسابی)
شایع (بین ۱٪ تا ۵۰٪ جمعیت)	خطر بالای ابتلا به ترومبوز
جهش عمل V (عامل V لیدن) جهش پروترومبین ۵ و ۱۰- متین تتراهیدروفولات ردوکتاز فزایش سطوح عامل VIII، یا XI یا فیبرینوزن	استراحت طولانی مدت در بستر یا بی تحرکی انفارکتوس میوکارد قیبریلایسیون دهلیزی آسیب بافتی (جراحی، شکستگی، سوختگی) سرطان دریچه‌های مصنوعی قلب انعقاد داخل رگی منتشر کاهش پلاکت خون ناشی از هپارین سندرم آنتی فسفولیپید آنتی بادی
نادر	خطر کمتر ابتلا به ترومبوز
کمبود آنتی ترومبین III کمبود پروتئین C کمبود پروتئین S	کار دیومیوپاتی سندرم نقرتیک حالت‌های افزایش استروژن (بارداری و پس از زایمان) مصرف داروهای ضد بارداری کم خونی داسی شکل استعمال دخانیات
بسیار نادر	
نقایص آنتی ترومبین III هوموسیستینوری هوموزیگوت (کمبود سیستاتینون - سنتاز)	

۲- در کدام وضعیت زیر احتمال کمتری برای ایجاد ترومبوز وجود دارد؟ (بزرگی سهریور ۹۴- قطب کرمان)  
الف) بی حرکتی طولانی مدت  
ب) آنتی سلول داسی  
ج) دریچه‌های مصنوعی قلب  
د) انعقاد داخل عروقی منتشر

۳- Mural thrombi مربوط به کدام قسمت از دستگاه گردش خون است؟ (دندان پزشکی سهریور ۹۴- قطب تهران)  
الف) ترومبوس‌های حفرات قلب و آنورت  
ب) ترومبوس‌های سیاهرگ‌های بالای زانو  
ج) ترومبوس‌های سرخرگ‌های کوچک اندام‌ها  
د) ترومبوس‌های سیاهرگ‌های اطراف مهره‌ها

به ترومبوزهای درون حفرات قلب و مجرای آنورت، mural thrombi یا ترومبوز جدار می‌گوییم. و به ترومبوزهای روی دریچه‌های قلبی vegetation یا رویانه می‌گوییم که رویانه می‌تواند در موارد تب روماتیسمی، اندوکاردیت عفونی و بیماری لویوس دیده شود.

۳	۲	۱
الف	ب	ج

سرنوشت ترمبوز:

۱- گسترش (Propagation)

۲- ایجاد آمبولی (Embolization)

۳- انحلال (Dissolution)

۴- سازمان‌یابی و مجرا دار شدن مجدد (organization)

شما تو جدول کاهش سطح هوموسیستئین می‌بینی؟! نوشته هوموسیستئینوری

یعنی افزایش سطح هوموسیستئین.

در کدام وضعیت ریسک احتمال کمتری برای ایجاد ترمبوز وجود دارد؟

بی‌حرکتی طولانی مدت (۱) : آنمی سلول داسی شکل (۲)

درجه‌های مصنوعی قلب (۳) انعقاد داخل عروقی منتشر (۴)

عوارض انسداد رگی به سرعت ایجاد انسداد، آسیب‌پذیری بافت در برابر هایپوکسی، ماهیت منبع رگی و محتوای اکسیژن خون بستگی دارد. نوروپاتی در حدود ۳-۴ دقیقه و سلول‌های میوکارد ۲۰-۳۰ دقیقه به ایسکمی مقاومت می‌کنند. کبد و روده و دست و ریه به علت داشتن جریان خون دوگانه نسبت به کلیه و طحال

که گردش خون انتهایی دارند به هایپوکسی مقاوم‌ترند.

(خروج کمتر از ۲۰٪ از حجم خون ml) ۱۰۰۰ یا از دست رفتن آهسته‌ی مقادیر بیشتر در بزرگسالان سالم مشکلی به همراه ندارد اما از دست رفتن مقادیر بیشتر (ml 1200) سبب شوک هایپوولمیک و افت شدید فشار خون می‌شود.

انفارکت‌ها براساس رنگشان طبقه‌بندی می‌شوند؛ پس ممکن است

قرمز (هموراژیک) یا سفید (آنمیک) باشند.

⊗ انفارکتوس قرمز اینها را بخ میده

۱- انسداد وریدی در بیخ خوردگی (تورشن) تخمدان و بیضه

۲ بافت‌های سست مثل ریه

۳- بافت‌های دارای گردش خون دوگانه مثل ریه و کبد و روده

۴- بافت‌های دچار احتقان

۵- بافتی که پس از انفارکت مجدداً دارای جریان خون شده

⊗ انفارکتوس سفید (آنمیک) اینها را بخ میده

در اعضای توپر دارای گردش خون انتهایی همراه با انسداد شریانی مثل قلب و طحال و کلیه و مناطقی که تراکم بافتی بالا بوده و تقوُّذ خون محدود است.

اینم جدولش واسه مرور

سبب	۴	۵	۶
نوع	ب	الف	ب

۴- همه‌ی موارد زیر در ارتباط با سرانجام

ترومبوس می‌باشند بجز: (بزرگی و دندان‌بزرگی

اسفند ۹۶ - قطب تهران)

الف) Propagation

ب) Aberration

ج) organization

د) Dissolution

۵- کدام یک از اختلالات هودینامیک زیر با

احتمال کمتری اتفاق می‌افتد؟ (بزرگی شهرپور

۹۳- قطب مشهد)

الف) انفارکتوس حاد کبد در اثر انسداد سرخرگ

سیلیاک

ب) افت فشار خون در اثر از دست دادن ۲۰۰ cc خون

ج) ترومبوز دیواره‌ی بطن چپ متعاقب انفارکتوس

حاد قلبی

د) آمبولی لخته سیاهرگ فمورال به سرخرگ ریوی

۶- وقوع انفارکتوس ناشی از انسداد شریانی در

کدامیک از ارگان‌های نامبرده محتمل‌تر است؟

(بزرگی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

الف) ساعد دست ب) کلیه

ج) ریه د) کبد

انواع مورفولوژیک انفارکتوس		
۱. انسداد وریدی	پیچش تخمدان	هموراژیک (قرمز)
۲. بافت‌های شل و اسفنجی	ریه	
۳. گردش خون دوگانه	ریه و روده باریک و بزرگ	
۴. بافت‌های محکم	-	
۵. Revascularization	قطعه‌قطعه شدن آمبولی، آنژیوپلاستی ترومبوز	
آنمیک (سفید)	بافت‌های توپر	قلب، کلیه، طحال

۸- انفارکتوس در کدام اندام معمولاً به شکل سفید است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب زنجان)  
الف) ریه  
ب) روده باریک  
ج) تخمدان به دنبال پیچ‌خوردگی ساقه  
د) قلب

همه موارد زیر جزء مکانیسم‌های ایجاد کننده انفارکتوس قرمز می‌باشند به جز؟

in tissue with venous occlusion (A)

in previously congested tissue (B)

in solid organs with end arterial circulation (C)

in tissue with dual circulation (D)

۹- بیماری به دنبال بستری طولانی مدت دچار علائم مربوط به انفارکتوس ریه شده است. کدامیک از موارد زیر محتمل است؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب تبریز)  
الف) انسداد شریان انتهایی ریوی  
ب) انسداد تنه اصلی شریان ریوی  
ج) انسداد شریان متوسط ریوی  
د) آمبولی پارادوکسیکال

خون‌رسانی دوگانه‌ی ریه توسط شریان ریوی و شریان برونشیا انجام می‌شود و هنگامی انفارکتوس قرمز ریه رخ می‌دهد که هر دو شریان ریوی (شریان‌های کوچک انتهایی ریوی) و برونشیا مسدود شوند که سبب مختل شدن گردش خون دوگانه در ریه می‌شود.  
انفارکتوس همان نکروز انعقادی ایسکمیک است. همیشه به دنبال نکروز، التهاب رخ می‌دهد. پس یک پاسخ التهابی در عرض چند ساعت در حاشیه‌های ناحیه‌ی انفارکت پدیدار می‌شود. در تمام انواع التهاب‌ها ولین سلول‌هایی که ارتساح می‌یابند نوتروفیل‌ها هستند (روز دوم)، که از روز سوم توسط مونوسیت و ماکروفاژ و لنفوسیت جایگزین می‌شود. پاسخ ترصمی همزمان با شروع التهاب، آغاز می‌شود اما تشکیل یافت جوشگاهی به ماه‌ها زمان احتیاج دارد.

پس به یار به ترتیب بگو: نکروز انعقادی ← التهاب در حاشیه‌ی نکروز ← پاسخ ترمیمی و ایجاد بافت جوشگاه یا ترانولاسیون ← نهایتاً فیبروز با نمای سفید رنگ. که حواست باشه سودوموناس استثناس (عجب واج‌آرایی شد). در عفونت‌های سودوموناس آئروژینوزا نوتروفیل‌ها تا چند روز سلول‌های غالب رو تشکیل میدن.

۹	۸	۷
الف	د	ب

ترومبوزهایی که در مناطقی از گردش خون با جریان سریع تشکیل می‌شوند ممکن است دارای ورقه‌هایی به نام خطوط زان باشند این خطوط توسط لایه‌های کمرنگ حاوی پلاکت و فیبرین و لایه‌های پررنگ حاوی گلبول قرمز ایجاد می‌شود.

۱۰- مناطق سفید در خطوط زان (Zahn) در ترومبوز معرف کدامیک از موارد زیر است؟  
(پزشکی اسفند ۹۳- مشترک کشوری)  
الف) پلاکت و RBC (ب) فیبرین و WBC  
ج) پلاکت و فیبرین (د) RBC و WBC

در اتوپسی ممکن است لخته‌های پس از مرگ با ترومبوزهای وریدی اشتباه شوند. لخته‌های پس از مرگ نرم و ژلاتینی بوده و به علت ته‌نشینی گلبول‌های قرمز در اثر نیروی جاذبه دارای یک قسمت آویزان به رنگ قرمز تیره و یک قسمت فوقانی زرد رنگ موسوم به چربی جوجه (Chicken fat) هستند این لخته‌ها معمولاً به دیواره‌ی رگ زبرین نمی‌چسبند و چون فاقد فیبرین هستند، لخته‌ی واقعی محسوب نمی‌شوند. همچنین استوانه‌ای بوده و شکل رگ را به خود می‌گیرد. در حالیکه ترومبوزهای قرمز (ایستایی) که در گردش خون کند وریدی ایجاد می‌شوند سفت و محکم بوده، تقریباً همیشه یک نقطه‌ی اتصال به دیواره‌ی رگ دارند و حاوی رشته‌های خاکستری رنگ فیبرین هستند.

۱۱- کدام یک از گزینه‌های زیر از مشخصات لخته‌ی بعد از مرگ نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۶- قطب آزاد)  
الف) خطوط ران (Zahn) در اکثر موارد در این قبیل لخته‌ها دیده می‌شود.  
ب) لخته بعد از مرگ به رنگ زرد با قوام ژلاتینی می‌باشد.  
ج) لخته استوانه‌ای شکل بوده و شکل و کالیبر رگ را به خود می‌گیرد.  
د) به راحتی از رگ قابل جدا شدن است.

واصله درس پزشکی قانونی (بش میگن پزقا) عملی گذرت به سازمان پزشکی قانونی میفته! به سالن پُر جسد که یکی یکی بازشون می‌کنن و بوی تعفنش رو با ماسک و ادکلن و عطر مشهدم نمی‌تونن تحمل کنی ☹️

بریم تست بزنیم؟

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
آمبولی	۲۰	۷	۴

آمبولی یک توده‌ی جامد، مایع، یا گاز است که با جریان خون به مناطق دورتر انتقال می‌یابد. ترومبوآمبولی به دو دسته‌ی اصلی ریوی و سیستمیک تقسیم می‌شود. آمبولی ریوی اغلب از وریدهای عمقی پا مانند ورید پوپلیته‌آل منشأ می‌گیرد و می‌تواند سبب مرگ ناگهانی، نارسایی قلب راست، خون‌ریزی ریوی یا انفارکتوس شود. وقتی وارد بالین شدی این جمله رو زیاد می‌شنوی که DVT (deep vein thrombosis) مهم‌ترین علت ایجاد PTE (pulmonary thrombo- emboli) است. آمبولی سیستمیک به طور اولیه از دیواره‌ی قلب منشأ می‌گیرد. شایع‌ترین محل آن مغز می‌باشد. انواع آمبولی سیستمیک شامل آمبولی چربی ناشی از شکستگی‌ها و له شدگی بافت نرم و پارگی عروق، آمبولی مایع

۱- خانی ۳۰ ساه به دنبال زایمان بطور ناگهانی دچار تنگی نفس شدید و کیودی و شوک می‌شود. در کابیندشکافی ادم ریوی شدید و تخریب تعدادی از آلوئول‌ها همراه با تجمع فیبرین و وجود سلول‌های مطابق سنگفرشی پوست درون بعضی از عروق ریوی دیده می‌شود. توصیف فوق با کدام گزینه مطابقت دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب آزاد)  
الف) ترومبوس شریان ریوی  
ب) ترومبوس ورید ریوی  
ج) آمبولی مایع آمینوتیک  
د) آمبولی با منشأ وریدهای اندام تحتانی

پاسخ	۱۰	۱۱	۱
ج	الف	ج	ج

آمیوتیک هنگام زایمان یا پس از زایمان و نهایتاً آمبولی گاز (هوا) که دو نوع حاد (Bends) و مزمن (Ciasson) دارد.

خانم ۳۵ ساله با سابقه‌ی مصرف قرص ضدبارداری خوراکی (OCP) دچار تنگی نفس و تاکی کاردی شده است. احتمال وجود کدام مورد در ریه‌ی بیمار بیشتر است؟  
(د) ترومبوآمبولی

توی شکستگی‌ها امکان آمبولی چربی وجود دارد. در آمبولی چربی نارسایی ریوی بشورات پتشی منتشر و علائم نورولوژیک دیده می‌شود. والسلام!

کمه. بزن بیا

۲- آسیب‌های شدید اسکلتی بیشتر منجر به ایجاد کدام نوع آمبولی می‌گردد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)  
الف) آمبولی ریوی      ب) آمبولی چربی  
ج) آمبولی هوا      د) آمبولی پارادوکس

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
انواع شوک	۱۱	۲	۳

اسفند ۹۵ از شوک خیلی سوال اومد. انواع شوک رو خیلی خلاصه بگیریم

شوک هایپوولمیک به خاطر کاهش حجم خون و مایعات. از اسمش معلومه. به دنبال خون‌ریزی، اسهال و استفراغ شدید، سوختگی شدید و با ضربه رخ می‌دهد. نارسایی ناشی از شوک در هر بافتی ممکن است مشخص شود به ویژه در مغز، قلب، ریه‌ها، کلیه‌ها، آدرنال و مجرای گوارشی. ترومبوزهای فیبرین در هر بافتی ممکن است دیده شوند ولی غالباً در گلوبول‌های کلیه رخ می‌دهند. ریه در برابر آسیب هایپوکسیک ناشی از خون‌ریزی در این شوک مقاوم است ولی سپسیس یا تروما می‌تواند آسیب منتشر آلوئولار را بدتر کند. شوک شامل سه مرحله است:

مرحله‌ی غیرپیش‌رونده‌ی اولیه: در این مرحله، مکانیسم‌های جبرانی فعال می‌شوند؛ شامل عکس‌العمل گیرنده‌ی فشار، آزاد شدن کاتکولامین‌ها و هورمون ضد ادراری، فعال شدن محور رنین آنژیوتانسین و تحریک سمپاتیک. در نتیجه‌ی این اتفاقات ما افزایش ضربان قلب، تنگ شدن عروق محیطی و حفظ مایع را داریم.

مرحله‌ی پیش‌رونده: در این مرحله، کاهش گسترده‌ی اکسیژن بافتی را داریم که با اسیدوز، افزایش اسید لاکتیک و سایر وقایع مربوط به کاهش اکسیژن بافتی خود را نشان می‌دهد.

مرحله‌ی غیرقابل برگشت: در این مرحله نشت آنزیم‌های لیزوزومی رخ می‌دهد، عملکرد نفاذی میوکارد به علت تولید NO بدتر می‌شود و باکتری‌می و نارسایی ارگان‌ها را داریم.

۲- در عدم تعادل متابولیک و اسیدوز در کدام مرحله از شوک ایجاد می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)  
الف) مرحله‌ی غیر پیش‌رونده  
ب) مرحله‌ی پیش‌رونده  
ج) مرحله‌ی غیر قابل برگشت  
د) مرحله‌ی غیر پیش‌رونده‌ی اولیه

۱	۲	۱	۲
ب	د	ب	د

⊗ شوک کاردیوژنیک ⊕ خون کامل در رگها جریان دارد اما قلب دچار نارسایی شده و بنابراین پمپاژ خون دچار مشکل شده است. بازم از اسمش معلومه!

⊗ شوک سپتیک ⊕ یادته باکتری‌های گرم منفی اندوتوکسین داشتن؟ این شوک مربوط به ورود اندوتوکسین به بدنه و تنها شوکی هست که پوست مریض به جای اینکه سرد و خیس باشه، گرم و قرمز و برافروخته است. یعنی اتساع عروق محیطی و تجمع خون در عروق احشایی و آسیب اندوتلیوم عروق

⊗ شوک نوروزژنیک ⊕ فراوانی کمتری نسبت به بقیه دارد. ممکن است به دنبال یک حادثه‌ی ناشی از ایجاد بیهوشی یا آسیب نخاعی رخ دهد.

♥ برو تستاشو بزنی. باریکلا

۳- اتساع عروق محیطی و تجمع خون در عروق احشایی و آسیب اندوتلیوم عروق از مکانیسم‌های اصلی بوجود آورنده‌ی کدام نوع شوک زیر است؟  
(پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

الف) Cardiogenic shock  
ب) Hypovolemic shock  
ج) Septic shock  
د) Heat shock

### فصل چهارم: بیماری‌های دستگاه ایمنی

تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت در آزمون پزشکی	نام مبحث
۱۴	۴	۳	سلول‌های ایمنی

⊗ لنفوسیت‌های T گیرنده‌های آنتی‌ژنی سلول T (TCR) رو بروز میدن. این گیرنده‌ها چی رو شناسایی می‌کنن؟ آنتی‌ژن‌های پروتئینی که توسط MHCها روی سلول‌های APC ظاهر شدن. مولکول MHC I به ناحیه برای اتصال به T CD8+ داره؛ مولکول MHC II به ناحیه برای اتصال به T CD4+ داره. Th2 موجب تحریک ماکروفاژها از مسیر آلترناتیو میشه.

۱- کدام یک از سلول‌های زیر سبب فعال‌سازی ماکروفاژها از مسیر آلترناتیو می‌شود؟  
(دندان‌پزشکی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)

الف) Th2  
ب) TCD4+  
ج) NK cell  
د) Th17

⊗ وقتی محرکی (مثلاً عمل بیماری‌زای عفونی) حذف و برطرف شود، لنفوسیت‌های فعال شده دیگر زنده نگه داشته نمی‌شوند بلکه آپوپتوز شده و از بین می‌روند و به این ترتیب دستگاه ایمنی به وضعیت پایه استراحت خود برمی‌گردد. به این وضعیت ثابت هومئوستاز می‌گوییم.

فعالیت آغازین لنفوسیت‌ها سبب تولید سلول‌های memory یا حافظه می‌شود که این سلول‌ها می‌توانند سال‌ها پس از عفونت زنده بمانند. هدف مهم در واکسیناسیون هم تولید سلول‌های حافظه است.

۲- در صورتی که با یک پاسخ ایمنی هومورال میکروب‌های وارد شده به بدن کشته شوند، چه اتفاقی برای بیشتر لنفوسیت‌های B تکثیر یافته خواهد افتاد؟  
(پزشکی اسفند ۹۴ - قطب تبریز)

الف) به سلول‌های memory تبدیل می‌شوند.  
ب) به تدریج در طی سال‌های بعد با سلول‌های جدید جایگزین می‌شوند.  
ج) با ویرایش گیرنده، آنتی‌بادی‌های دیگری می‌سازند.  
د) دچار آپوپتوزیس شده و می‌میرند.

سؤال	۳	۱	۲
پاسخ	ج	الف	د

- ۳- تله‌های خارج سلولی نوتروفیل‌ها در برخورد با میکروب‌ها، کدام یک از محرک‌های زیر تولید می‌شوند؟  
(دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)  
الف) میکروب‌ها و قارچ‌ها  
ب) کموکین‌ها و سیتوکین‌ها  
ج) کمپلمان‌ها و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS)  
د) تمام موارد فوق

تله‌های خارج سلولی نوتروفیل‌ها: نوتروفیل‌ها در برخورد با میکروب‌ها، قارچ‌ها، کموکاین‌ها، سبتوکاین‌ها، کمپلمان‌ها و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) یک سری گرانول‌های پروتئینی و رشته‌های کروماتینی از خود ترشح می‌کنند تا یک ماتریکس خارج سلولی فیبریلی سازند. این تله‌ها باعث محدود کردن وسعت آسیب و به دام انداختن میکروب‌ها می‌شوند.  
تستاش یارت نره.

نام میث	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون اقیار	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
افزایش حساسیت نوع ۱	۱۲	۳	۴

افزایش حساسیت رو با باید بلد باشی یا باید بلد باشی. راه دیگه‌ای نداری.

- ۱- در فردی که به دنبال مواجهه با گرده‌های گل و گیاه، دچار حملات عطسه و آشک ریزش و آبریزش بینی شده است، در فرایند واکنش آلرژیک وی آزاد شدن کدام مدیاتور شیمیایی نقش مهم‌تر و اصلی میانجی‌گری می‌نماید؟  
(دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب همدان)

الف)  $TNF-\alpha$  ب) PAF  
ج) Histamine د) C3b

واکنش افزایش حساسیت فوری (نوع یک) متعاقب فعال شدن زیرگروه  $Th2$  سلول‌های T کمک کننده  $CD4+$  به وسیله آلرژن، IgE تولید می‌شود و به سطح ماست سل اتصال می‌یابد. پس از ورود مجدد آلرژن و اتصال به IgE سطح ماست سل، سه گروه واسطه‌ای شیمیایی از ماست سل ترشح می‌شود:  
۱) آمین‌های وازواکتیو (گشاد کننده رگ‌ها) آزاد شده از ذخایر گرانولی: هیستامین مهم‌ترین عامل در ایجاد واکنش‌های آلرژیک، عامل فعال کننده بلاکت (PAF)، لکوترین‌های  $C4$ ،  $D4$  و  $E4$ ، پروتازهای خنثی که کمپلمان و کینین را فعال می‌کنند، پروستاگلاندین  $D2$  واسطه‌های لپیدی مشتق از فسفولیپیدهای غشا نظیر پروستاگلاندین‌ها و لکوترین‌های  $C4$ ،  $D4$  و  $E4$

سایتوکاین‌ها ( $TNF$  و کموکاین‌ها)، لکوترین  $B4$ ، انوزینوفیل و نوتروفیل کموتاکسیک،  $IL4$ ،  $IL5$ ،  $IL13$ .

در حمله‌ی آسم کدام سلول منشأ اصلی رهای هیستامین و بقیه‌ی مدیاتورهای التهابی است؟ ماست‌سل

مدیاتور آزاد شده از فسفولیپیدهای غشای سیتوپلاسمی که به صورت تأخیری در ازدیاد حساسیت تیپ I عمل می‌کند کدام است؟ لکوترین  $C4$

واکنش‌های با واسطه‌ی IgE دارای دو مرحله‌اند؟

۱- پاسخ فوری که با اتساع و نشت عروقی و اسپاسم عضلات صاف دستگاه تنفس (عمدتاً ناشی از هیستامین) مشخص می‌شود. ۳۰-۵ دقیقه پس از تماس با آلرژن ایجاد می‌گردد و ظرف ۱ ساعت برطرف می‌شود. علائم آن تنگی نفس و خارش و کهیر است.

۲- واکنش دیررس که ۸-۲ ساعت بعد شروع می‌شود و ممکن است تا چند روز باقی بماند و با التهاب، تخریب بافتی و آسیب سلول‌های مخاطی همراه

- ۲- دخترچه ۵ ساله‌ای به دنبال گزیده شدن توسط زنبور دچار خارش، کهیر و اختلال تنفسی شده است. ترشح کدام یک از عوامل زیر در بافت‌ها دیده می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب تبریز)  
الف) رادیکال اکسیژن ب) هیستامین  
ج) IgM د) IFN گاما

سوال	۳	۱
پاسخ	د	ج

است. مثل آسم، درماتیت آتوپیک، تب یونجه و آنافیلاکسی. سلول‌های غالب نوتروفیل، ائوزینوفیل و لنفوسیت  $Th2$  هستند. ائوزینوفیل‌ها سلول‌های مهمی در آسیب بافتی ناشی از مرحله‌ی دیررس هستند که توسط آنتوآکسین‌ها فعال می‌شوند.

آنافیلاکسی سیستمیک یکی از شدیدترین واکنش‌های افزایش حساسیت نوع یک است. چند دقیقه پس از تماس، خارش و کهیر و قرمزی پوست مشاهده می‌شود و مدت کوتاهی پس از آن ادم حنجره، تنگی برونش و افزایش دفعات تنفس و ضریان قلب برور کرده و استقراغ، کرامپ شکمی و اسهال رخ می‌دهد و اگر اقدامات درمانی مناسب انجام نگیرد، اتساع عروق سیستمیک سبب کاهش شدید فشار خون (شوگ آنافیلاکسی) می‌شود و در نهایت مرگ الکی بخاطر نیش به زنبور...<sup>(۶)</sup>

۳- علائم بالینی زیر در افزایش حساسیت نوع اول مشاهده می‌شود به جز: (بزرگی شهرپور ۹۳)  
قطب همدان)  
الف) افزایش ضریان قلب  
ب) افزایش دفعات تنفس  
ج) خون در ادرار  
د) خارش و سوزش پوست

♥ تست‌ها به دقت بزن که قاطی نکنی با هم.

اهمیت درماتیت پزشکی	اهمیت پزشکی	تعداد سؤالات در ۱۲۲ آزمون اخیر	نوع مبحث
۵	۵	۱۸	افزایش حساسیت نوع ۲

افزایش حساسیت ب واسطه‌ی آنتی‌بادی (نوع دو) به علت اتصال آنتی‌بادی به آنتی‌ژن‌های خودی سطح بافت‌ها و سلول‌ها یا آنتی‌ژن‌های خارجی جذب شده رخ می‌دهد که در نهایت منجر به فاگوسیتوز و تخریب سلول‌های مورد نظر و یا سبب التهاب پاتولوژیک در بافت‌ها می‌شود. آنتی‌بادی با مکانیسم‌های متعددی سبب بروز آسیب می‌گردد از جمله ۱) اپسونیزاسیون سلول‌ها و فاگوسیتوز و ADCC ۲) التهاب از طریق فعال کردن مسیر کلاسیک کمپلمان ۳) اختلال عملکرد سلولی با واسطه‌ی آنتی‌بادی بدون بروز مرگ سلولی و التهاب

۱- هنگامی که اریتروسیت‌ها توسط آنتوآنتی‌بادی‌ها پوشیده می‌شوند با واسطه‌ی رسپتورهای دم FC آنتی‌بادی IgG و محصولات تخریب شده‌ی کمپلمان، توسط ماکروفاژها فاگوسیت می‌شوند. این فرایند در کدامیک از انواع افزایش حساسیت رخ می‌دهد؟ (بزرگی اسفند ۹۵-قطب مشهد)  
الف) ازدیاد حساسیت نوع ۲  
ب) ازدیاد حساسیت نوع ۱  
ج) ازدیاد حساسیت نوع ۳  
د) ازدیاد حساسیت نوع ۴

مثال‌ها ۱

- ✓ کم‌خونی همولیتیک ☞ آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های غشای RBC
- ✓ پورپورای ترومبوسیتوپنیک خودایمن (ITP) ☞ آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های غشای پلاکت
- ✓ پمفیگوس ولگاریس ☞ آنتی‌بادی علیه اتصالات بین سلولی اپی‌درم نظیر

کادهرین

سوال	۳	۱		
پاسخ	ج	الف		



۲- آنتی‌بادی‌های ضد غشای پایه‌ی گومرولی (Anti-GBM) در کدام یک از اختلالات کیه دیده می‌شوند؟ (پزشکی اسفند ۹۵- شهید بهشتی)  
 الف) گومرولونفریت متعاقب عفونت استرپتوکوکی  
 ب) سندرم گودپاسجر  
 ج) نفریت لوپوسی  
 د) بیماری هنتوخ- شوین لاین

سندرم گودپاسجر ☞ آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های غشای پایه گومرول‌های کلیه (Anti-GBM) و آلوئول‌های ریه  
 ✓ تب روماتیسمی حد ☞ واکنش متقاطع آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های استرپتوکوک با آنتی‌ژن‌های میوکاردا  
 ✓ میاستنی گرویس ☞ آنتی‌بادی علیه گیرنده‌های استیل کولین  
 ✓ بیماری گربوز (پرکاری تیروئید) ☞ آنتی‌بادی آگونیست گیرنده‌ی TSH  
 ✓ دیابت مقاوم به انسولین ☞ آنتی‌بادی علیه گیرنده‌ی انسولین  
 ✓ کم‌خونی بدخیم ☞ آنتی‌بادی علیه فاکتور داخلی سلول‌های جداری معده  
 آنمی در بیماران لوپوس با اتصال اتوانتی‌بادی به سطح RBC، اپسونیزه کردن آن و تسهیل فاگوسیتوز.  
 بریم سراغ سؤال‌های مشابه ☞

۳- ایجاد آنمی در بیماری لوپوس با اتصال اتوانتی‌بادی به سطح RBC، اپسونیزه کردن آن و تسهیل فاگوسیتوز، کدام تیپ واکنش افزایش حساسیت را توصیف می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - هشت قطب مشترک)  
 الف) I  
 ب) II  
 ج) III  
 د) IV

♥ بزن تستاشو ببینم قدر یادت موثره.

نوع مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
افزایش حساسیت نوع ۳	۹	۳	۳

۱- گومرولونفریت ناشی از عفونت استرپتوکوکی نمایانگر کدام نوع افزایش حساسیت است؟ (پزشکی شهریور ۹۴- کشوری)  
 الف) افزایش حساسیت با واسطه سلول‌های T  
 ب) افزایش حساسیت وابسته به آنتی‌بادی  
 ج) آماس گراتولوماتوس  
 د) بیماری کمپلکس ایمنی

افزایش حساسیت با واسطه‌ی کمپلکس ایمنی (نوع سه) از طریق رسوب کمپلکس‌های ایمنی Ag-Ab ایجاد می‌گردد که موجب فعال شدن کمپلمان و ایجاد التهاب می‌شود. مثال ☞  
 ✓ لوپوس اریترماتوز سبسنمیک (SLE) ☞ آنتی‌ژن‌های هسته‌ای (ANA)  
 ✓ گومرولونفریت پس از عفونت استرپتوکوکی (PSGN) ☞ آنتی‌ژن‌های استرپتوکوکی که با آنتی‌ژن‌های غشای پایه‌ی گومرول واکنش متقاطع دارند.  
 ✓ پلی‌آرتریت ندوزا ☞ آنتی‌ژن ویروس هپاتیت B  
 ✓ بیماری سرم (Serum Sickness) ☞ پروتئین‌های بیگانه‌ی موجود در سرم تزریقی

۲- واسکولیت حاد همراه با نکروز فیبرینوئید جدار رگ ناشی از کدام واکنش افزایش حساسیت است؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)  
 الف) I  
 ب) II  
 ج) III  
 د) IV

نکروز فیبرینوئید ☞ در شریان‌ها هنگام واسکولیت نکروز دهنده  
 ✓ واکنش آرتوس به منطقه‌ی تمرکز نکروز یفنی و واسکولیت گفته می‌شود که ناشی از تزریق آنتی‌ژن به پوست و رسوب کمپلکس ایمنی است. از مشخصات واکنش آرتوس، ادم همراه با خونریزی است.  
 که یادت باشه ANCA (آنتی‌نوتروپیلینک سینویلاسمیک آنتی‌بادی) بیشترین نقش رو در واسکولیت‌ها دارد.

♥ حساس نشو. به تست زدن ارامه برده

سؤال	۲	۳	۱	۲
پاسخ صحیح	ب	ب	د	ج

تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی	نمبث
۹	۳	۳	افزایش حساسیت نوع ۴

افزایش حساسیت با واسطه‌ی سلول T (نوع چهار) خود شامل دو واکنش اصلی است. افزایش حساسیت دیررس و سایتوتوکسیسته با واسطه‌ی سلول‌های T.

افزایش حساسیت دیررس (DTH) با اولین تماس با آنتی‌ژن آغاز می‌شود. لنفوسیت‌های Th دست نخورده، آنتی‌ژن‌های پروتئینی که توسط DC (دندرتیک سلول) عرضه شده ر شناسایی می‌کنند. اگر DC اینترلوکین ۱۲ تولید کند سلول‌های Th دست نخورده به سلول‌های Th1 تمایز می‌یابند. Th1 با ترشح IFN سبب فعال شدن ماکروفاژها می‌شود.

که میانجی‌گری اصلی در واکنش‌های افزایش حساسیت تاخیری (DTH) بر عهده‌ی Th1 است. نقش سلول‌های Th17 نامشخص است.

که اگر APCها نظیر DC به جای IL1، IL12، IL۶ تولید کنند Th0 به Th17 تمایز پیدا می‌کند. Th17 با ترشح IL17 باعث فراخوانی نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها و القای التهاب می‌شود.

که التهاب گرانولوماتوز فرم خاصی از افزایش حساسیت دیررسه که با شیوع بالا در صورت آلودگی با باسیل سل به وجود می‌آید. سیستم اینتجوربه که گرانولوم تشکیل می‌شود و التهاب بیماری می‌خواهد و کم صدا می‌شود! مثل این بیماری‌ها: ک کرون، مالتیل اسکروزیس (MS)، ص سندرم گیلن باره، د درماتیت تماسی، آ آرتریت روماتوئید (RA).

سایتوتوکسیسته با واسطه‌ی سلول T سلول‌های CD8 از طریق پرفورین یا FASL سبب آپتوز سلول‌های هدف می‌شوند. سلول‌های CD8 نقش مهمی در رد پیوند اعضای توپر و ایجاد بیماری دیابت نوع یک دارند. که دقت کن بیماری گریوز جزء واکنش‌های افزایش حساسیت تیپ دو محسوب می‌شود ولی تیروئیدیت هاشیموتو جزء همین چهاره.

که واکنش DTH در بررسی هیستولوژیک، به صورت تجمع دور عروقی لنفوسیت‌های T هلیپر و ماکروفاژهاست.

که اینترلوکین ۱۲ مهم‌ترین ماده در تبدیل و تمایز Th1 و القای ازدیاد حساسیت تاخیری (DTH) است.

برو سراغ اپلیکیشن.

۱- مکانیزم ایجاد کدامیک از بیماری‌های زیر افزایش حساسیت با واسطه‌ی سلول T است؟  
(پزشکی اسفند ۹۴ - قطب کرمان)  
الف) پی آرتریت ندوزا  
ب) میاستنی گراویس  
ج) آرتریت روماتوئید  
د) واکنش آرتوس

۲- در دیابت نوع اول تخریب سلول‌های بتا یا چه مکانسمی ایجاد می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۵ - قطب شیراز)  
الف) اتصال آنتی‌بادی ضد انسولین به سلول‌ها و فعال شدن کمپلمان  
ب) تولید کمپلکس ناشی از اتصال آنتی‌بادی ضد انسولین با انسولین و رسوب در جزایر لانگرهانس  
ج) مرگ سلول‌های بتا به دلیل تهاجم لنفوسیت‌های سایتوتوکسیک  
د) تخریب سلول‌های بتا به واسط آزاد شدن آنزیم‌های پانکراس

۱	۲	۳	۴
ج	ج	ج	ج

اهمیت در دندانی پزشکی	اهمیت پزشکی	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	نقشه مبهم
۳	۴	۳۵	بیماری‌های خودایمنی

۱- کدام یک از اتوآنتی‌بادی‌های زیر برای بیماری لوپوس اریتماتوی سیستمیک اختصاصی است؟ (پزشکی شهریور ۹۶-قطب آزاد)  
 الف) آنتی‌بادی ضد میتوکندری و آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای  
 ب) آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای و آنتی‌بادی ضد عضله صاف  
 ج) آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی و آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای  
 د) آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن اسمیت و آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای

۲- در مورد پانوفیزبولوژی بیماری لوپوس اریتماتوی سیستمیک کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۵-قطب آزاد)  
 الف) ضایعات احشایی با مکانیزم افزایش حساسیت تیپ IV رخ می‌دهد.  
 ب) افزایش سطح کمپلمان سرم نشانه‌ی عود و شعله‌ور شدن بیماری است.  
 ج) آنتی‌همولیتیک با مکانیزم افزایش حساسیت تیپ III رخ می‌دهد.  
 د) نمای بافتی منطقه‌ی گرفتار واسکولیت حاد تکروزان است.

۳- شدیدترین نوع ضایعه‌ی گلوبول‌ی در بیماران مبتلا به لوپوس کدام یک از گلوبول‌ونفریت‌های زیر است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶-قطب اهواز)  
 الف) Mesangial  
 ب) focal  
 ج) Diffuse  
 د) Membranous

لوپوس اریتماتو سیستمیک (SLE) یک بیماری خودایمنی است که خون و پوست و کلیه‌ها و CNS و مفاصل را گرفتار می‌کند. SLE مرتبط با آنتی‌بادی‌های ضد هسته (ANA) از جمله آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای (Anti-dsDNA) و آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن اسمیت (Anti-Sm) است که برای تشخیص SLE اختصاصی هستند. اصل اصلی لوپوس مربوط به آنتی‌بادی ضد DNA است. این جفت آنتی‌بادی را می‌توان توسط روش‌های ELISA یا فلوسیتومتری مولتی‌پلکس شناسایی کرد.

شیع‌ترین تظاهرات بالینی در لوپوس، تظاهرات خونی و هماتولوژیک هستند.

تظاهرات SLE در ارگان‌های مختلف

✓ عروق: واسکولیت حاد نکروز دهنده به همراه رسوب فیبرین  
 ✓ پوست: بقورات ماکولوپاپولر (راش پروانه‌ای) که در تماس با نور UV تشدید می‌شود.  
 ✓ مفاصل: آرتریت دیگه البته از نوع غیر تخریبی.  
 ✓ CNS: سایکوز یا تشنج به علت ایسکمی و میکروانفارکت ناشی از آتروپاتی همراه با تکثیر ابنتیما  
 ✓ پریکارده و پلور: پریکاردیت و پلوریت

تظاهرات کلیوی لوپوس خودش داستان داره

✓ کلاس I: گلوبولونفریت مزانژریال لوپوسی بدون تغییرات ساختمانی مشخص بوده و نادر است.  
 ✓ کلاس II: گلوبولونفریت مزانژریال پرولیفراتیو با تکثیر خفیف سلول‌های مزانژریال همراه است و در ۲۵-۱۰٪ موارد دیده می‌شود.  
 ✓ کلاس III: گلوبولونفریت کانونی (Focal) در ۳۵-۲۰٪ موارد دیده می‌شود. ضایعه به صورت تکثیر اندوتلیوم و مزانژریوم در نیمی از گلوبول‌ها همراه با ارتشاح نوتروفیل و رسوبات فیبرین است.

✓ کلاس V: گلوبولونفریت پرولیفراتیو منتشر شایع‌ترین و وخیم‌ترین شکل گرفتاری کلیوی بیماران است. ضایعات تکثیری در بیش از نیمی از گلوبول‌هاست و افزایش ضخامت مویرگ، نمای حلقه‌ی سیمی (wire loop) ایجاد می‌کند.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	د	ج

تظاهرات: هماچوری، پروتئینوری متوسط تا شدید، افزایش فشار خون و نارسایی کلیه. این خیلی سؤال میاد.

✓ کلاس V: گلودولوفریٹ غشایی (ممبرانو) در ۱۵٪-۱۰ موارد به صورت ضخیم شدن منشور دیوارہی مویرگ روی می دهد. تظاهرات: پروتئینوری شدید یا سندرم آشکار نفروتیک. ✓ کلاس VI: گلودولوفریٹ اسکروزان پیشرفته درگیری در بیش از ۹۰٪ گلودولوها به صورت اسکروز کامل رخ می دهد.

نکته‌ی آخر که به بار هم سؤال اومده: کمبود ژنتیکی پروتئین‌های کمپلمان مسیر کلاسیک به ویژه C2، C1q یا C4 در حدود ۱۰٪ از بیماران لوپوس دیده می شود. طی حملات لوپوس نیز سطح سرمی کمپلمان‌های C3 و C4 کاهش می یابد زیرا کمپلمان‌ها در حملات مصرف می شوند. (این دوتارو قطعی نکن، با تشکر).

آسیب بافتی در لوپوس سه مکانیسم داره لا

❶ تجمع کمپلکس‌های ایمنی و واکنش افزایش حساسیت تیپ III

❷ اتوانتی بادی‌های مختلف برای مثال علیه WBC، RBC و پلاکت که سبب سیتونی (کاهش سلول‌های خونی) می شود. یا اتوانتی بادی‌های علیه فسفولیپیدها که سبب افزایش بروز ترومبوز در بیماران و عوارضی نظیر سقط‌های مکرر خودبخودی و حملات ترومبوتیک می شود. این اختلالات بخشی از سندرم آنتی فسفولیپید هستند. به دنبال این عارضه در بیماران لوپوس دو مشکل ایجاد می شود:

۱- مثبت کاذب شدن تست تشخیص سیفلیس (VDRL). زیرا آنتی فسفولیپید در سیفلیس هم ساخته می شود.

۲- آنتی بادی‌های ساخته شده با تست‌های انعقادی تداخل دارند و در واقع آنتی کواگولان‌های لوپوس نامیده می شوند که این موضوع باعث طولانی شدن زمان تست‌های انعقادی از جمله PTT می شود.

❸ هسته‌ی سلول‌های آسیب دیده در بافت‌ها با ANA ها واکنش داده الگوی کروماتینی خود را از دست می دهند و باعث ایجاد اجسام LE یا اجسام هماتوکسیلین می گردند. سلول LE نوتروفیل یا ماکروفاژی است که هسته‌ی دنا توره‌ی سلول آسیب دیده‌ی دیگری را بلعیده است!


❹ شهریور ۹۵ طراح‌ها نسبت به سندرم آنتی فسفولیپید خیلی اظهار لطف داشتن! سندرم آنتی فسفولیپید تظاهرات متغیری دارد از جمله ترومبوزهای عودکننده، سقط‌های مکرر خودبخودی، وژتاسیون‌ها روی درچه‌های قلبی و ترومبوسیتونی. این سندرم با ایجاد اتوانتی بادی علیه فسفولیپیدهای آنیونی نظیر کاردیولیپین همراه است. این آنتی بادی‌ها از طریق ایجاد آسیب

۴- مثبت شدن کاذب تست سیفلیس در بیمار مبتلا به لوپوس، نشانه‌ی وجود کدام آنتی بادی است؟  
(پزشکی شهریور ۹۵- قطب زنجان)  
الف) Antiphospholipid Ab  
ب) Anti SS-A  
ج) Anticentromere Ab  
د) Anti-sm Ab


۵- در بیمار مبتلا به سندرم آنتی فسفولیپید انتظار چه حالی را داریم؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - مشترک کشوری)  
الف) افزایش تعداد پلاکت ب) تظاهرات مشابه لوپوس  
ج) افزایش انعقادپذیری د) کاهش سطح هموسیتین


سوال	۴	۵
پاسخ	الف	ج

سول‌های اندوتلیالی، باعث فعال‌سازی پلاکت‌ها با کمپلمان شده و از این طریق سبب افزایش انعقادپذیری می‌شوند در بیماران دارای ضدانعقادهای کاردیولیپین، نتیجه‌ی آزمایش سرولوژی برای سیفلیس مثبت کاذب می‌شود. سندرم آنتی فسفولیپید می‌تواند اولیه و یا ثانویه به یک بیماری خودایمنی مثل لوپوس باشد.

 سندرم شوگرن یک بیماری خودایمنی است و به دلیل واکنش سول‌های CD4+ علیه آنتی‌ژن‌های سطح مجاری غدد اکزوکراین (غدد بزاقی و اشکی) روی می‌دهد و با خشکی چشم و دهان مشخص می‌شود. افزایش فعالیت عمومی لنفوسیت‌های B که به واسطه‌ی وجود ANA و RF (فکتور روماتوئید) اثبات می‌شود نیز وجود دارد. اغلب بیماران آنتی‌بادی علیه RNA و نیز علیه آنتی‌ژن SS-B/SS-A دارند. این آنتی‌بادی‌ها در بیماران لوپوسی هم دیده می‌شود و برای شوگرن اختصاصی نیستند.

که اختصاصی‌ترین آنتی‌بادی در لوپوس آنتی‌DNA دو رشته‌ای هست که الگوی حاشیه‌ای داره و آنتی‌بادی اختصاصی شوگرن، آنتی-Smith هست که الگوی منقوط داره.

 ویژگی اسکلروز سیستمیک (SS) فیروز وسیع است که شامل فیروز پیش‌رونده‌ی پوست، دستگاه گوارش و سایر ارگان‌هاست. SS براساس سیر بالینی به دو دسته‌ی منتشر و محدود تقسیم می‌شود. در نوع منتشر و پراکنده، فیروز وسیع پوستی و درگیری زودرس احشایی دیده می‌شود و آنتی‌بادی ضد DNA توپوایزومراز (anti-Scl70) مثبت می‌شود. اما در نوع محدود که به آن سندرم CREST نیز می‌گوییم، درگیری پوست و احشا محدود و دیررس است. آنتی‌بادی ضد سانسرومر در فرم غیرپیش‌رونده مثبت می‌شود.

 فیروز پوست از نواحی دیستال اندام فوقانی شروع می‌شود و به نواحی پروگزیمال گسترش می‌یابد. اختلال در حرکت مفاصل، افزایش کلاژن، اتروفی ضمام درم و افزایش ضخامت هیالینی جدار شریانچه‌ها دیده می‌شود. مجرای گوارش در اکثر بیماران انعطاف‌ناپذیر است و همراه با متابلازی بارت و تنگی مری است. پدیده‌ی رینود (سفیدی و کبودی انگشتان در برخورد ب هوای سرد) نیز در همه‌ی بیماران دیده می‌شود. در بیماران دچار افزایش فشار خون تغییرات عروقی بارزتر است و اغلب با نکرور فیبریوتوئید شریانچه‌ها همراه است که موجب ترومبوز و انفارکتوس می‌شود.

این جدول واسه موقع مروره. البته بعضی نکاتشو بالا نگفتم

۶- خانم ۳۵ ساله با شکایت خشکی دهان و چشم مراجعه کرده است. برای تشخیص بررسی کدام اتوآنتی‌بادی مناسب‌تر است؟  
(پزشکی اسفند ۹۴ - قطب تهران)  
الف) آنتی‌بادی ضد پایه‌ی ثابت ایمونوگلوبین IgG  
ب) آنتی‌بادی ضد توپوایزومراز  
ج) آنتی‌بادی ضد سانسرومر  
د) آنتی‌بادی ضد ریپونوکلئوپروتئین SS-A

۷- در بیماری که دارای اسکلروز محدود به صورت و انگشتان، تاناکتازی، فنومن رینود و کلسینوز می‌باشد، انتظار مثبت شدن کدام آنتی‌بادی را دارید؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - قطب‌های مشترک)  
الف) Anti SSA  
ب) Anti DNA topoisomerase I  
ج) Anticentromere antibody  
د) Anti ds DNA

۸- در بیماری با سابقه‌ی اسکلروداکتیلی، نقص در تحرک مری، فشار خون بالا و تیر بالای ANA پیوسته کلیه انجام شده است. انتظار دارید کدام یافته را در پیوسته کلیه ببینید؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز و همدان)  
الف) ضخیم شدن دیواره‌ی آرتر بولی به همراه تنگی لومن  
ب) ضخیم شدن غشای پایه‌ی گلومرولی  
ج) ارتشاح سلول التهابی در داخل گلومرول‌ها  
د) ارتشاح سلول التهابی در اینترستیشیوم و آرتر بولی

۸

۷

۶

الف

ب

د

پایه

اسکلروderمی (اسکلروز منتشر)	
<p>۱. پراکنده: درگیری منتشر پوستی در زمان ظهور، همراه با پیشرفت سریع و درگیری زودرس احشایی</p>	انواع
<p>C: calcinosis R: Raynaud's phenomenon E: esophageal dysmotility S: sclerodactyly T: telangiectasia</p>	
<p>۲. اسکلروderمی محدود (سندرم CREST) سیر خوش خیمی دارد که به صورت درگیری محدود پوستی و درگیری دیررس احش است.</p>	تظاهرات
<p>۱. تغییرات چشمگیر پوستی ۲. پدیده‌ی رینود (اسپاسم سرخرگی برگشت پذیر که در آن دست‌ها در معرض سرما سفید می‌شوند) ۳. اشکال در بلع ناشی از فیبروز مری و سوء جذب ۴. افزایش ثانویه‌ی فشارخون ریوی</p>	
<p>۱. آسیب به سول‌های اندوتلیال شریان‌های کوچک ۲. تولید فاکتورهایی که باعث نکروز فیبرینوئید آرتریولی می‌شوند. ۳. تکثیر اندوتلیوم و فیبروز ایستیم ۴. فعال شدن سلول B و تولید اتوآنتی‌بادی‌ها ۵. فیبروز درم، آلوئول‌های ریوی و مخاط لوله‌ی گوارش</p>	بیماری‌زایی
<p>۱. علیه DNA توپوایزومراز I (anti-scl 70) (نشان دهنده‌ی فرم منتشر بیماری، الگوی نوکلئاز) ۲. علیه RNA پلی مرز III ۳. علیه پروتئین‌های سانرومیک C , B , A (CENPs) (نشان دهنده‌ی سندرم کرسٹ)</p>	اتوآنتی‌بادی
<p>اندام‌های درگیر: پوست، دستگاه موسکلواسکتال، مجرای گوارش، ریه، کلیه، قلب بیماران غالباً به دلیل نارسایی کلیوی فوت می‌کنند.</p>	مورفولوژی

تأمین	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اقیار	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
رد پیوند	۶	۵	۳

انواع و مکانیسم های رد پیوند؟

۱- آقای ۴۵ ساله ای چند روز بعد از پیوند دچار علائم نارسایی کلیه شده است. در بافت شناسی ارتشاح بینایی سلول تک هسته ای،  $CD4+$ ,  $CD8+$  در بافت بینایی و اطراف توپول ها دیده می شود که به توپول ها تهاجم کرده، منجر به تکرور کانونی توپولی شده و ارتشاح سلول التهابی منجر به اندوتلیت می شود. کدامیک از موارد رد پیوند محتمل است؟ (پزشکی اسفند ۹۵ - خطب شمال)

(الف) فوق حاد

(ب) حاد سلولی

(ج) حاد هومورال

(د) مزمن

✓ رد فوق حاد (HyperAcute)  $\hookrightarrow$  آنتی بادی های ضد دهنده در خون فرد گیرنده وجود دارد که به سرعت به اندوتلیوم عضو پیوندی متصل می شود و منجر به ترومبوز، آسیب ایسکمیک و نارسایی سریع عضو پیوندی می شود.

✓ رد حاد سلولی (Acute Cellular)  $\hookrightarrow$  لنفوسیت های T عضو پیوندی را با واکنش سایتوتوکسیسته از بین می برند.

✓ رد حاد عروقی (Acute Humoral)  $\hookrightarrow$  آنتی بادی ها به عروق عضو پیوندی آسیب می رسانند. بخصوص پوست و دستگاه گوارش.

✓ رد مزمن (Chronic)  $\hookrightarrow$  آنژیواسکلروز دیده می شود. احتمالاً به علت واکنش لنفوسیت T و ترشح سایتوکاین های القا کننده تکثیر عضله صاف که نهایتاً منجر به فیبروز پارانشیم می شود.

وقت تستشه

تأمین	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اقیار	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
نقص ایمنی	۱۵	۵	۵

بیماری های نقص (کمبود) ایمنی؟

۱- کودکی که با شیر مادر تغذیه می کرده است. پس از شش ماهگی دچار عفونت های مکرر خصوصاً پنوموکوک و استافیلوکوک اورئوس شده است. کدامیک از بیماری های زیر محتمل تر است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

(الف) common variable immunodeficiency

(ب) Bruton s agammaglobulinemia

(ج) Di-George s syndrome

(د) Wiskott Aldrich syndrome

آگاماگلوبولینمی وابسته به X (بیماری بروتون)  $\hookrightarrow$  جهش در ژن تیروزین کیناز بروتون (BTK) است که مسئول تکامل سلول های پره B به B بالغ است. در نتیجه B بالغ و پلاسماسل در گردش خون وجود نداشته و سطح سرمی همه ایمنوگلوبولین ها کم است و مراکز زایای بافت لنفوی محیطی نیز کمتر تکامل یافته اند اما واکنش با واسطه سلول های T کاملاً طبیعی است.

بیماری تا ۶ ماهگی که ایمنوگلوبولین های مادری وجود دارد بروز نمی کند و پس از آن بیمار دچار عفونت های ر حدهی باکتریایی می شود؛ به خصوص با ارگانیسم هایی که از طریق opsonization پاک می شوند مثل هموفیلوس آنفولانزا، پنوموکوک، استافیلوکوک اورئوس.

⊗ نقص ایمنی متغیر شایع (CVID)  $\hookrightarrow$  بیماری اتوروم مغلوب که به علت نقص در تبدیل سلول های B بالغ به پلاسماسل ها روی می دهد و با فقدان پلاسماسل، کاهش ایمنوگلوبولین ها و اختلال پاسخ آنتی بادی به عفونت و واکنش مشخص می شود. برعکس بیماری بروتون، میزان بروز این بیماری در

سؤ	۱	۱	۱
پاسخ	ب	ب	ب

هر دو جنس به یک میزان است و ظهور نشانه‌ها بسیار دیرتر از بروتون (در دهه‌ی دوم یا سوم عمر) است.

کمبود منفرد IgA شایع‌ترین بیماری نقص ایمنی اولیه است و با کمبود IgA در ترشحات و کاهش ایمنی مخاطی (به ویژه تنفسی نظیر عفونت ریوی و گوارشی نظیر اسهال) همراه است. در حالی که سطح IgM و IgG طبیعی است.   
 ⓧ سندرم هایپر IgM به علت نقص در واکنش CD40 سلول‌های B با CD40L سلول‌های T فعال ایجاد می‌شود. مقادیر طبیعی با افزایش یافته‌ی IgM وجود دارد ولی سایر آنتی‌بادی‌ها یافت نمی‌شود این بیماران مستعد ابتلا به عفونت‌های چرک‌زا و انواعی از پاتوژن‌های داخل سلولی مثل پتوموسیستیس جیروسی هستند.

۲- کدامیک از جفت عبارات زیر در خصوص بیماری و تظاهرات بالینی آن صادق است؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب تهران)  
 الف) سندرم هیپر IgM- عفونت‌های ویروسی قارچی و انگلی  
 ب) سندرم دی جرج- عفونت‌های راجعه‌ی باکتریال  
 ج) کمبود IgA ایزوله- عفونت‌های راجعه‌ی سینه‌ی ریوی و اسهال  
 د) سندرم نقص ایمنی شایع متغیر- بیشتر موارد بدون علامت است.

ⓧ سندرم ویسکوت آلدريج یک بیماری وابسته به X مغلوب که علائم آن ترومبوسیتوپنی، اگزما، کاهش پیش‌رونده‌ی سلول‌های T و ناتوانی در تولید آنتی‌بدی علیه آنتی‌ژن‌های پلی‌ساکارییدی است. بیماران مستعد ابتلا به لنفوم‌های بدخیم هستند.

ⓧ سندرم دی جرج ناشی از یک حذف کروموزومی (۲۲q11) است که باعث هایپوپلازی تیموس و نقص در تکامل سلول‌های T می‌شود. بنابراین فقط پاسخ ایمنی به ویروس و قارچ‌ها و باکتری‌های درون سلولی مختل می‌شود.

نقص ایمنی مختلط شدید (SCID) نقص هم در ایمنی هومورال و هم در ایمنی سلولی وجود دارد. شیرخواران مبتلا مستعد عفونت‌های شدید و مکرر توسط انواع عوامل بیماری‌زا هستند. تقریباً نیمی از موارد SCID به صورت اتوزوم مغلوب به ارث می‌رسند و نیمی از آنها جهش در ژن آدنوزین دامیناز (ADA) دارند.

که بروتون رو خوب یاد بگیر سؤال خیزه. فرق مهم بروتون با CVID وجود مراکز زایای تکامل نیافته یا کوچک فولیکول‌های لنفاوی در بروتونه.

ویروس HIV برای ورود به داخل سلول به مولکول CD4 احتیاج دارد. مولکول CD4 یک گیرنده با میل ترکیبی بالا برای GP120 ویروس HIV است. با این حال این اتصال برای آلودگی کافی نیست بلکه GP120 بعد از اتصال به CD4 تغییر شکل می‌دهد و به گیرنده‌های کموکاینی CCR5 و CXCR4 اتصال می‌یابد. این اتصال امکان ورود GP4 را به غشای سلول هدف فراهم و دغام ویروس را تسهیل می‌کند.

۳- جهش ژنی در آدنوزین دامیناز (ADA) ممکن است در کدامیک از سندروم‌های نقص ایمنی مادرزادی دیده می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۴- قطب کرمان)  
 الف) نقص ایمنی مختلط شدید (SCID)  
 ب) سندروم دی ژرژ  
 ج) سندروم ویسکوت آلدريج  
 د) بیماری بروتون

۴- در هنگام تماس ویروس HIV با لنفوسیت T کدام بخش از ویروس به رسپتور کموکاین متصل می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب آزاد)  
 الف) gp41 ب) gp120  
 ج) p24 د) p17

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ج	الف	ب



۵- در پاتوژنز آلودگی با ویروس HIV، کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۴ - قطب آزاد)  
 الف) گونه‌های R5 ویروس در انتقال بیماری کارا تر از گونه X4 ویروس هستند.  
 ب) گرفتاری مغزی بیشتر توسط گونه‌های X4 ویروس ایجاد می‌شود.  
 ج) اتوآمی از ویروس که به رسیپتور CCR5 متصل می‌شوند در پیشرفت به سمت اندز بالینی نهایی دخیل هستند.  
 د) اتوآمی از ویروس که به CXCR4 متصل می‌شوند معمولاً مونوسیت و ماکروفاژها را آلوده می‌کنند.

ویروس HIV به دو دسته تقسیم می‌شود: گونه‌های R5 (متماثل به گیرنده‌ی CCR5) که فرم انتقالی ویروس HIV است و ماکروفاژ و مونوسیت و سلول‌های T را آلوده می‌کند در صورتی که گونه‌های X4 (متماثل به گیرنده‌ی CXCR4) که بسیار بیماری‌زا هستند به واسطه‌ی موتاسیون در ژن GP120 در میزبان تجمع می‌یابند و تنها سلول‌های T را آلوده می‌کنند.  
 که افراد دچار نقص در گیرنده‌ی CCR5 حتی در صورت تماس مکرر با HIV در برابر ابتلا به ایدز مقاومند. خدایا نمی‌شد به جای دماغ فیل و جوش و کچلی و شکم و... ازین نقصا به ما می‌دادی؟ 🙄

که انتقال و گسترش ویروس ایدز از طریق مونوسیت و ماکروفاژ است.

که سلول‌های لنفوسیت CD4+ در جریان بیماری ایدز کاهش می‌یابند.

♥ تست همراهات می‌کنن!

اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	نمونه سوال
۲	۳	۶	آمیلوئیدوز

۱- در بررسی ضایعه‌ی طحال بیماری، رسوبات اتوزینوفیلیک در اطراف عروق خونی و پارانشیم طحال دیده می‌شود. کدام رنگ‌آمیزی به تشخیص بیشتر کمک می‌کند؟ (پزشکی اسفند ۹۵ - قطب شیراز)  
 الف) PAS  
 ب) H & E  
 ج) Congo - red  
 د) Prussian blue

آمیلوئیدوز خطا به خطش سوال اومده ☹️ آمیلوئیدوز یک نام عمومی برای رسوب پروتئین‌های بدناخورده است. آمیلوئید یک ماده‌ی شفاف، اتوزینوفیل و بی‌شکل است و در خارج سلول تجمع پیدا می‌کند. رنگ‌آمیزی congo red یک ابزار تشخیصی مهم برای شناسایی آن به حساب می‌آید. آمیلوئیدوز کلیه یکی از رایج‌ترین و بدخیم‌ترین انواع آمیلوئیدوز است. پروتئین‌های تشکیل دهنده‌ی آمیلوئیدوز انواع مختلفی دارند که مهم‌ترین آنها شامل ایناست ۹

پروتئین AL ☹️ در مولتیپل میلوم و سایر تکتیرهای پلاسماسل و دیس کرازی‌ها پروتئین AA ☹️ در انواع آمیلوئیدوزهای واکنشی عمومی (آمیلوئیدوز ثانویه) ناشی از بیماری‌های خودایمنی مانند آرتریت روماتوئید، اسپوندیلیت انکیلوزان و بیماری‌های التهابی روده و همچنین ناشی از لنفوم هوچکین و کارسینوم‌های سلول کلیوی. تب مدیترانه‌ای خانوادگی نیز یکی از موارد آمیلوئیدوز ارثی است که پروتئین از نوع AA دارد.

پروتئین β2 میکروگلوبولین ☹️ آمیلوئیدوز مرتبط با همودیالیز کلیوی

آمیلوئیدوزهای موضعی هم انواع مختلفی از پروتئین‌ها را دارند. این آمیلوئیدوزها محدود به یک عضو یا بافت بدن هستند برای مثال در بیماری آلزایمر، کرسینوم مدولاری ترشوند و دیابت نوع دو. این جدول تقریباً کامل‌تره اگه وسواس داری ۹

۲- جنس پروتئین تشکیل دهنده‌ی آمیلوئیدوز در کدام مورد زیر با بقیه موارد متفاوت است؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب همدان)  
 الف) لنفوم هوچکین  
 ب) آرتریت روماتوئید  
 ج) میلوم پلاسماسل  
 د) تب فامیلیال مدیترانه‌ای

سوال	۵	۱	۲
پاسخ	الف	ج	ج

بیماری	پروتئین های آمیلوئیدی
دیس کرازی های ایمونوسیت با آمیلونیدوز (آمیلونیدوز اولیه)	AL (آمیلونید زنجیره سبک)
۱. آمیلونیدوز واکنشی عمومی (آمیلونیدوز ثانویه) ۲. تب مدیترانه ای خانوادگی	AA (تارچه آمیلونید)
آلزایمر	Aβ
پلی نوروپاتی های آمیلونید خانوادگی	ATTR (ترانس تیروتین آمیلونید)
جهش یافته	
آمیلونیدوزی که فقط قلب را درگیر میکند	
بیش از حد	Aβ <sub>2</sub> m (بتا میکروگلوبین)
آمیلونیدوز عمومی سالخوردگی (ختلال در قلب)	
آمیلونیدوز مرتبط با همودیالیز	

۳- خانم ۶۴ ساله ای که برای مدت طولانی همودیالیز می شود دچار درد پیش رونده ای مفاصل به دلیل رسوب آمیلونید شده است. در سرم خون این بیمار کدام یک از پروتئین های زیر را باید جستجو کرد؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - کشوری)

(الف) آلفا ۱ ماکروگلوبین

(ب) زنجیر سبک ایمونوگلوبین

(ج) ترانس تایرتین

(د) بتا ۲ میکروگلوبین

۴- رسوب آمیلونید در کبد از کدام محل آغاز می شود؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب تهران)

(الف) تریاد پورت

(ب) فضای دیس

(ج) سینوزوئید

(د) پارانشیم کبدی

رسوب آمیلونید در هر ارگان، ابتدا کجا و به چه شکل است؟

کلیه ☞ باعث هیالینیزه شدن گlomerول ها می شود.

کبد ☞ از فضای دیس شروع شده و سپس بطور پیش رونده درون پارانشیم و سینوزوئید.

قلب ☞ بصورت تجمعات کانونی زیر اندوکارد و داخل میوکارد بین رشته های عضلانی.

طحال ☞ به دو شکل متفاوت رسوب می کند. یکی محدود به فولیکول های طحال در پالپ سفید با نمای ظاهری گرانولری مشابه نشاسته (دانه ای ارزن) و دیگری در پالپ قرمز و دیواره ای سینوس های طحال با نمای صفحات نقشه مانند دیده می شود.

☞ با تست زردن موافقی؟

سوال	۳	۴		
پاسخ	د	ب		

## فصل پنجم: نئوپلازی

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
نامگذاری و ویژگی‌ها	۸۸	۷	۷

**ویژگی میکروسکوپییک تومور خوش خیم وجود سلول‌های تمایز یافته با تهاجم اندک بدون مناطق خون‌ریزی و نکروز است. اغلب کپسولی این تومورها را احاطه می‌کند**  
البته استثناء‌هایی در مورد تومورهای خوش خیمی که کپسول ندارند هم وجود دارد: لنفانژیوم کاپیلر، هماتزیوم کاپیلر، لیومیوم رحم.

- ۱- یکی از ویژگی‌های تومورهای خوش خیم کپسول‌دار بودن آن‌هاست ولی در برخی از تومورهای خوش خیم کپسول وجود ندارد. کدام یک از تومورهای زیر دارای چنین ویژگی هست؟  
(دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)  
الف) لنفانژیوم کاپیلر      ب) هماتزیوم کاپیلر  
ج) لیومیوم رحم      د) تمام موارد فوق

**آناپلازی مخصوص تومور بدخیم است که ویژگی‌های آن هسته‌های بزرگ (نوکلئومگالی) پررنگ ب‌پلی‌مورفیسم سلولی است. سلول‌های غول‌آسا با اشکال مبتوزی غیرطبیعی دیده می‌شود که جهت‌گیری (قطبیت) رشد خود را از دست داده‌اند. سلول‌های کمتر تمایز یافته سرعت رشد بالاتری دارند.**  
که دسموپلازی استرومای متراکم و فیروزه تومور است. اسفند ۹۵ هم سؤال اومد. اختلالات پره‌نئوپلاستیک هم جدیداً زیاد سؤال می‌اد ؟

- ۲- در خصوص معیارهای افتراقی نئوپلاسم‌های خوش خیم و بدخیم از یکدیگر کلیه موارد زیر صحیح هستند بجز:  
(دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)  
الف) عدم تمایز و آناپلازی علامت اصلی بدخیمی محسوب می‌شود  
ب) تومورهای کمتر تمایز یافته سرعت رشد بالاتری دارند  
ج) وجود کپسول اطراف نئوپلاسم دلیل بر خوش خیمی نیست  
د) تمایز و آناپلازی در کلیه سلول‌های پارانشیم و غیر پارانشیم رخ می‌دهد

- ۱- متاپلازی و دیس پلازی سنگفرشی مخاط برونش در افراد سیگاری
- ۲- هایپرپلازی و دیس پلازی آندومتر در زنانی که تحت تحریک مهار شده با استروژن قرار دارند.
- ۳ لکوپلاکی دهان، وولویا آلت تناسلی مذکر که می‌تواند به سمت کارسینوم سلول سنگفرشی پیشروی کند.
- ۴- کولیت اولسر مزمن، آدنوم ویلوس کولون که با خطر بالای تبدیل به کارسینوم کولورکتال همراه است.

- ۳- در کاشکسی ناشی از سرطان احتمال دخیل بودن کدامیک از عوامل زیر مطرح شده است؟  
(دندان پزشکی شهریور ۹۵ - قطب تبریز)  
الف) IL-2      ب) IL-15  
ج) IFN-α      د) TNF

**کاشکسی به معنی از دست دادن پیش‌رونده‌ی چربی و توده‌ی لخم بدن است. دقت کن کاشکسی به علت نیازهای تغذیه‌ای تومور نیست بلکه به خاطر سایتوکین‌های نومور و میزبان است. مهم‌ترین سایتوکاین موثر در کاشکسی TNF مترشح‌ه از ماکروفاژها است. در سرطان برخلاف پاسخ سازشی در گرسنگی، میزان متابولیسم پایه بالا باقی می‌ماند.**

۳	۲	۱	۰
د	د	د	ب

۴- کدامیک از تئوبلاستهای زیر منشأ اپیتلیومی دارند؟  
(دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب شمال، اصفهان و کرمان)  
الف) منتزیوما      ب) همانژیوما  
ج) پاپیلوما      د) مزوتلیوما

تومورهای خوش خیم با منشأ اپیتلیوم پسوند oma- مشخص می شوند مثل پاپیلوما. تومورهای بدخیم با منشأ مزانشیمی پسوند sarcoma و تومورهای بدخیم با منشأ بافت پوششی، پسوند carcinoma می گیرند  
استثناء به شدت مهم: تومورهای بدخیم که از این قاعده تبعیت نمی کنند و نام گذاری مشابه تومورهای خوش خیم دارند عبارتند از لنفوم، ملانوم، مزوتلیوم، کوردوما، منتزیوما و سمینوم.  
که لیومیوم (میوم) تومور خوش خیم عضله صافه که به طور شایع در رحم ایجاد می شود.

۵- در مطالعه میکروسکوپی توموری، آناپلازی، پلئومورفیسم، پررنگ شدن هسته ها و میتوز غیرطبیعی در سلول ها دیده می شود و عمدتاً سلول های تومورال ساختمان های غددی را تشکیل می دهد، نام تومور کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب مشهد و همدان)

الف) Hemangioma  
ب) Adenoma  
ج) Adenocarcinoma  
د) squamous cell carcinoma

آنپلازی، پلئومورفیسم، پررنگ شدن هسته ها و میتوز غیرطبیعی همه نشونه های بدخیمیه. چون گفته ساختمان غددی پس میشه آدنوکارسینوم، همانژیوم هم تومور خوش خیم عروقیه.  
هامارتوم یعنی یک توده ای آشفته از بافت بومی یک منطقه ای خاص. هامارتوم از شیر مرغ تا جانوراب دابناسور توش پیدا میشه. مثلاً توده ای از سلول های کبدی، رگ های خونی و مجاری صفراوی با آرایش آشفته و نامنظم درون کبد. یا جزییری از غضروفه، برونش و رگ های خونی درون ریه.

۶- توده ای تسج نرم ناحیه ای ساکروکوکسیژال ۱۰ سانتی متری در نوزادی کشف گردیده است. در بررسی میکروسکوپی بافت های پوست، استخوان، عصب بالغ و تیروئید در آن یافت گردیده است. کدام تشخیص مطرح است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) نوروبلاستوما  
ب) تراتوما  
ج) تومور ویلمز  
د) هیدروپس فتالیز

تراتوم نوع خاصی از تومور مختلط متشکل از سلول های بالغ (mature) یا نابالغ (immature) که معمولاً بیش از یک لایه ی زیای جنینی رو در برمی گیره و گاهی اوقات از هر سه لایه زیای تشکیل می شه. سلول های زیای نابالغ با پتانسیل چندگانه در بزرگسالان تنها در تخمدان و بیضه یافت می شن. یعنی تراتوم در بزرگسالان از این تخمدان و بیضه منشأ می گیره ولی توی اطفال منشأ تراتوم سلول های بالغه. شایع ترین محل درگیری آن ساکروکوکسیژال است.  
که تومورهای مختلط معمولاً فقط از یک لایه ی زیای منشأ می گیرن؛ مثلاً تومور مختلط بدخیم با منشأ کلیوی به نام تومور ویلمز یا تومور مختلط با منشأ غدد بزاقی که هم نوع خوش خیم و هم بدخیم داره این تومور تمایز divergent (واگر) داره.

که تفاوت تراتوم با تومور مختلط (mixed tumor) اینه که تراتوم از هر سه لایه ی جنینی منشأ می گیره ولی تومور مختلط فقط از یک لایه.  
که کوربوستوم (هتروتوپی) به نوع آنومالی مادرزادی به شکل توده ای از بافت نرماله که توی جای غیرطبیعی قرار گرفته. مثلاً ندول های کوچک بافت طبیعی پانکراس که زیر مخاط معده یا روده ی باریک قرار گرفتن. نام گذاری

۶	۵	۴	۳
ب	ج	ج	ب

کوریوستوم به شکل توده‌ی توموری از غلظت‌های رایجه.

بعضی تومورها رشد آهسته و ثابتی نشان میدن. به ندرت ممکنه که رشد تومور کاملاً متوقف شه. مثل کوریوکارسینوم که به مرور زمان دچار نکروز میشه و فقط متاستازهای ثانویه‌ی اون باقی می‌مونن.

**Carcinoma insitu** یا کارسینوم درجا؛ یک مرحله‌ی پیش تهاجمی از سرطان است که در آن سلول‌های دیسپلاستیک آتیپیک تمام ضخامت اپی‌تلیوم را درگیر کرده ولی به بافت همبند زیرین خود تهاجم نمی‌کند. در نمای میکروسکوپی غشای پایه سالم است و هیچ توموری در استرومای زیر اپی‌تلیوم مشاهده نمی‌شود.

**Small, round, blue cell tumors** تومورهای هیستین که با سلول‌هایی گرد، کوچک و نسبتاً تمایز نیافته مشخص می‌شوند و شامل تومورهای Ewing's sarcoma, rhabdomyosarcoma, peripheral neuroectodermal tumor, sarcoma synovial, non-Hodgkin's lymphoma, retinoblastoma, neuroblastoma, hepatoblastoma و Wilms' tumor.

بریم تستاشو بنویسیم؟ بدو

نم مبتم	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون لفر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
متاستاز	۳۹	۶	۷

متاستاز، مهم‌ترین وجه افتراق بین تومورهای خوش خیم و بدخیم است. البته همه‌ی سرطان‌ها توانایی یکسانی در متاستاز ندارند. مثلاً کارسینوم سلول‌های قاعده‌ای پوست (BCC) و اکثر تومورهای اولیه‌ی دستگاه عصبی مرکزی در محل اولیه‌ی پیدایش خود بسیار مهاجم هستند اما به ندرت متاستاز می‌دهند و در سمت مخالف سارکوم‌های استئوتژیک (استخون) در زمان کشف اولیه معمولاً به ریه‌ها متاستاز داده‌اند.

پس از متاستاز مهم‌ترین خاصیتی که تومورهای خوش خیم و بدخیم را از هم افتراق می‌دهد، تهاجم موضعی به اطراف است.

متاستاز برای انتشار در بدن سه راه عمده داره ؟

۱- عروق خونی (هماتوژن) مثل اکثر سارکوم‌ها.

۲- عروق لنفاوی (لنفاتیک) مثل اکثر کارسینوم‌ها. مثلاً کارسینوم breast غدد لنفاوی زیر بغل رو درگیر می‌کنه یا کارسینوم ریه گره‌های لنفاوی برونشی و سپس تراکتوبرونشیال و نف ریه را درگیر می‌کند. صل کاری همینه.

۷- در بررسی هیستوپاتولوژیک ضایعه‌ی مخاط دهان «تغییرات دیسپلاستیک شدید که تمامی ضخامت اپی‌تلیوم را در بر گرفته، بدون تهاجم به بافت همبند زیرین مشهود است.» این تغییر چه نام دارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۴ و اسفند ۹۳ قطب شمال)

الف) تومور مهاجم  
ب) نکروز  
ج) متاستاز  
د) کارسینوم درجا

۸- کدامیک از تنوپلاسم‌های بدخیم زیر جزء Small round, blue cell tumors محسوب نمی‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب اهواز)

الف) نوروبلاستوم  
ب) لنفوم  
ج) سارکوم یوتینگ  
د) تراتوم بدخیم

۱- کدامیک از خصوصیات زیر، مبین فطعی بدخیمی در ضایعات تنوپلاستیک محسوب می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب زنجان)


الف) فقدان کپسول در تومور  
ب) پیدایش متاستاز  
ج) تهاجم موضعی به بافت‌های مجاور  
د) وجود کانون‌های نکروز در بافت تومور


۲- راه ارجح متاستاز به ترتیب در کارسینوم‌ها و سارکوم‌ها چیست؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)

الف) لنفاتیک - لنفاتیک  
ب) هماتوژن - هماتوژن  
ج) هماتوژن - لنفاتیک  
د) لنفاتیک - هماتوژن

سؤال	۷	۸	۱	۲
پاسخ	د	د	ب	د

که گره لنفاوی پشتاز یا نگهبان، sentinel node اولین گره لنفاوی است که در محل تومور واقع شده و لنف آن ناحیه را دریافت می‌کند. این محس را می‌توان با تزریق رنگ آبی یا عوامل نشان‌دار مشخص کرد. نمونه‌برداری از این غدد میزان گسترش تومور را تعیین می‌کند و در برنامه‌ریزی درمان تأثیرگذار است. کاشته شدن در سطوح بدن (seeding)، مثل سرطان تخمدان که اغلب سطوح صفاقی و سروزی را می‌پوشاند.

**مرحله‌بندی (Staging)**  مرحله‌بندی تومورها بر اساس شیوه‌ی TNM (اندازه‌ی تومور اولیه، لنف‌نودهای درگیر، وجود یا عدم وجود متاستاز) است. این ارزیابی براساس معاینات بالینی و عکس‌برداری (MRI, CT) و گاهی جراحی اکتشافی صورت می‌گیرد. در شیوه‌ی TNM تومورها برحسب اندازه‌ی اولیه به چهار مرحله‌ی T1T2T3T4، برحسب درگیری پیش‌رونده‌ی غدد لنفاوی به چهار مرحله‌ی N0N1N2N3 و برحسب وجود یا فقدان متاستاز به دو گروه M0M1 تقسیم‌بندی می‌شوند. از این مبحث هم چپ و راست سؤال می‌اد.

**درجه‌بندی (Grading)**  درجه‌بندی می‌خواهیم برآوردی از تهاجمی بودن یا سطح بدخیمی یک تومور بر اساس تمایز سلول‌های تومورال و تعداد میتوزهای آنها به دست آوریم که نهایتاً به ترتیب افزایش آناپلازی به صورت درجه‌ی I, II, III, IV رده‌بندی می‌شوند.

زنگ تسته

۳- در تعیین stage تومورهای بدخیم، کدامیک از موارد زیر نقشی ندارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب اهواز)

الف) اندازه‌ی تومور  
ب) میزان نکروز  
ج) درگیری غدد لنفاوی  
د) وجود متاستاز

۴- همهی گزینه‌ها مرحله‌ی تومور را توصیف می‌کنند، بجز: (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۴ - قطب تهران)

الف) وجود متاستاز دور دست  
ب) سایز تومور اولیه  
ج) میزان گسترش به غدد لنفاوی منطقه  
د) وجه تمایز و میزان میتوز

تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی
۸۴	۵	۵

سرطان‌زایی، اساس مولکولی و ضایعات ژنتیکی سرطان

نش نشانه‌ی اصلی سرطان و بدخیمی

- ۱- خودکفایی از نظر پیام‌های رشد (Self-sufficiency in growth signals)
  - ۲- عدم حساسیت نسبت به پیام‌های مهارى رشد (-Insensibility to anti-growth signals)
  - ۳- فرار از مرگ سلولی (Evading apoptosis)
  - ۴ ظرفیت همانندسازی نامحدود (Limitless replicative potential)
  - ۵- رگ‌زایی مداوم و پایدار (Sustained angiogenesis)
  - ۶- توانایی تهاجم و متاستاز (Tissue invasion & metastasis)
- اگه حساسیت به پیام‌های مهارى وجود داشته باشه که همیشه سرطان.

۱- در سلول‌های سرطانی کدام خاصیت فیزیولوژیک از بین می‌رود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶ - قطب‌های مشترک)

الف) پاسخگویی به پیام‌های رشد  
ب) فرار از مرگ برنامه‌ریزی شده  
ج) حساسیت به پیام‌های مهارى  
د) خاصیت رگ‌سازی مداوم

مؤلف	۳	۴	۱
پاسخ	ب	د	۱

که این نکته هم یادش باشد که بدخیمی‌ها از یک رده سلول به وجود میان و مونوکلونال هستن نه پلی کلونال.

**ویژگی‌های سرطان‌های خانوادگی:** ابتلا در سن پایین ابتلا، انتقال اتوزوم غالب و یا مغلوب، وجود تومورهای متعدد، ابتلای دو یا بیشتر از نزدیکان. رگ‌زایی برای رشد تومور ضروری است. کاهش اکسیژن (هایپوکسی) تعدادی از سایتوکاین‌های پیش‌رگ‌زا نظیر VEGF را فعال می‌کند. VEGF به دنبال فعال شدن HIF1a (hypoxia induced factor) به وجود می‌آید. HIF1a یک عامل رونویسی حساس به اکسیژن است و زمانی که میزان اکسیژن نرمال باشد پروتئین VHL (فون هیپل لیندو) به HIF1a اتصال یافته و سبب تجزیه و تخریب آن می‌شود. این فاکتور در گروه زن‌های سرکوب‌گر تومور قرار می‌گیرد.

**HGF** با مکانیسم رگ‌زایی به مهاجرت و متاستاز تومورهای بدخیم کمک می‌کنند. مهارکننده‌های HGF (Anti hepatocyte growth factor) جلوی فعال شدن مسیر رگ‌زایی را می‌گیرند و از جمله داروهایی هستند که برای درمان سرطان بکار می‌روند. **P53** هم عامل ترومبوسپوندین-۱ را القا می‌کند که سبب می‌شود در مراحل ابتدایی سرطان آنژیوژنز سرکوب شود.

**رایتیز** در مورد مراحل تهاجم و متاستاز می‌گه:

- ۱- سست شدن و loosening: عامل به هم چسباندن سلول‌های مجاور، E-cad-herin است که این مولکول تقریباً در تمام سرطان‌های اپی‌تلیال از بین می‌رود.
- ۲- تجزیه‌ی موضعی غشای پایه و بافت همبند بینابینی: توسط آنزیم‌های پروتئولیتیک مترسحه از خود سلول‌های تومورال و با پروتئازهای مترسحه از سلول‌های خود بافت میزبان صورت می‌گیرد. این پروتئازها شامل MMP (ماتریکس متالوپروتئیناز)، کاتپسین D و اوروکیناز فعال کننده پلاسمینوژن هستند به عنوان مثال MMP-9 نوعی ژلاتیناز است که کلاژن تیپ IV را می‌شکند که در بدخیمی‌های پستان، معده و کولون این مکانیسم بسیار اهمیت دارد.
- ۳- اتصال سلول‌های تومورال به ECM: تجزیه‌ی کلاژن تیپ IV و لامینین در غشای پیه توسط MMP-2 و MMP-9، مناطق تازه‌ای ایجاد می‌کند که به سلول‌های سرطانی متصل شده و اجازه‌ی مهاجرت به آنها می‌دهد.

۴ حرکت و تهاجم: فراورده‌های ناشی از تجزیه‌ی اجزای بستر سلولی دارای فعالیت شیمیوتاکسیک برای سلول‌های توموری هستند. در این مرحله **فیبرونکتین** نیز نقش دارد.

- ۲- در مورد سرطان‌های خانوادگی تمامی موارد صحیح است بجز: (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - هشت قطب مشترک)  
الف) سن پایین ابتلا  
ب) انتقال اتوزوم غالب  
ج) وجود تومورهای متعدد  
د) ابتلای دو یا بیشتر از نزدیکان

- ۳- **HGF** در رشد تومور چه کاری انجام می‌دهد که استفاده از عوامل مهارکننده‌ی آن می‌تواند در درمان سرطان مهم باشد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ قطب آزاد)  
الف) منجر به مرگ سلول‌های سرطانی می‌شود.  
ب) منجر به ناتوانی در تقسیم سلول‌های تومورال می‌شود.  
ج) مانع فعالیت تهاجمی و متاستاز تومور می‌شود.  
د) مانع رگ‌سازی در تومور می‌شود.

- ۴- غیر فعال شدن کدام ژن در سرطان‌های اپی‌تلیالی مسئول اولین مرحله از آپتاز متاستاز است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب اصفهان)  
الف) پتا-کاتین  
ب) اینتگرین  
ج) کاتپسین D  
د) E-کادهرین

پایه	۲	۳	۴
پایه	ب	د	د

که ژن‌هایی که در متاستاز نقش دارند: SNAIL و twist هستند که هر دو ای-کاده‌رین را سرکوب کرده و چسب بین سلول‌ها را از بین می‌برند تا تهاجم به راحتی صورت بگیرد. طی این پروسه ژن‌های بتا-کاتنین هم فعال می‌شوند. مولکول Glycocalis در شناسایی سلول‌ها و پیوند سلول‌های بهم نقش دارد در بخش بیرونی سلول‌های وجود دارد و با پوشاندن آنتی ژن‌ها منجر به فرار سلول‌های تومورال از سیستم ایمنی بدن می‌شوند. همه‌ی عوامل زیر در توانایی سلول‌های سرطانی برای تجزیه‌ی غشای پایه و بافت همبند بینابینی اهمیت دارند، به جز:

- (۲) کاتسین D (۳) متالوپروتئیناز ماتریکس (۴) ای-کاده‌رین (۵) اوروکیناز فعال کننده‌ی پلاسمینوژن
- کدام نکتۀ جدیداً زیاد سؤال می‌آید. ای کاده‌رین می‌گم.

اونکوژن RAS حاصل موتاسیون نقطه‌ای در ژن گروهی از پروتئین‌هاست که خاصیت GTPase دارند. RAS شایع‌ترین پروتوونکوژن موتاسیون یافته در تومورهای انسانی است. حدود ۳۰٪ از سرطان‌های انسانی دارای جهش در RAS هستند. در سرطان‌های کولون و پانکراس میزان جهش‌های RAS از این هم بالاتر است. شاخص‌ترین پروتئین این مجموعه G-pro است که در سیگنالینگ سلولی فعالیت می‌کند. این سیگنالینگ در ارتباط با پرولیفراسیون، تمایز، چسبندگی، آپوپتوز و مهاجرت سلولی است. موتاسیون در ژن خانواده‌ی GTPase منجر به افزایش فعالیت ژن به صورت تهاجم و متاستاز و کاهش آپوپتوز سلول می‌شود.

که G-pro در صورت اتصال به GDP خاموش و در صورت اتصال به GTP فعال می‌شود.

جهش GAP از طریق خودکفایی در پیام‌های رشد موجب سرطان زایی می‌شود.

تومور سائرسور ژن‌های P53 و RB ممکنه باهم قاطعی بشه، لطفاً به ین قسمت خوب دقت کن؛ بشد که موجب فخر مؤلف شوی.

ژن سرکوبگر تومور P53 (پلیس ژنوم) یکی ز شایع‌ترین ژن‌هایی است که در سرطان‌های انسانی جهش می‌یابد. بیش از ۷۰٪ سرطان‌های انسان دارای نقص در این ژن هستند.

۵- مولکول‌های گلیکوکالین یا چه روشی سبب حفظ سلول‌های تومورال در مقابل سیستم ایمنی می‌گردد؟  
(دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)  
الف) سرکوب ایمنی ب) پوشاندن آنتی ژن  
ج) کاهش HLA د) افزایش انواع آنتی ژن منفی

۶- کدام جمله در مورد ژن RAS صحیح است؟  
(بزرگی شهریور ۹۴ - قطب آزاد)  
الف) مسئول بیش از ۷۰ درصد تومورهای انسانی است.  
ب) پروتئین RAS هنگامی که به GDP متصل است، غیرفعال می‌باشد.  
ج) یک ژن سرکوبگر تومور است.  
د) معمولاً آسیب ژنتیکی آن به شکل جابجایی کروموزومی است.

۷- نقش جهش GAP را در کدام یک از فرایندهای زیر به عنوان عامل سرطان‌زا به حساب می‌آورید؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)  
الف) خودکفایی در پیام‌های رشد  
ب) عدم حساسیت به پیام‌های مهارکننده‌ی رشد  
ج) ظرفیت تکثیر نامحدود  
د) گریز از مرگ سلولی

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	ب	ب	الف



۸- نقش پروتئین p53 در چرخه سلولی کدام است؟  
(آسیب وارده شدید نیست) (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)  
الف) ترمیم نقص ایجاد شده در DNA قبل از آنکه همانندسازی کند  
ب) انحراف مسیر DNA دچار نقص بطرف مرگ آپوپتوزی  
ج) نظارت بر سالم بودن DNA در نقاط ایست و بازرسی  
د) تمام موارد فوق

ژن P53 از طریق سه مکانیسم مانع از تغییر شکل بدخیمی می گردد ؟

۱) فعال سازی توقف موقتی چرخه سلول (مرحله سکون)

۲) القای توقف دائمی چرخه سلول (مرحله بیری)

۳) تحریک آپوپتوز با واسطه های نظیر BAX و PUMA.

P53 سبب فعال سازی P21 می شود و P21 از فسفریلاسیون رتینوبلاستوم (RB) جلوگیری می کند. اگر ترمیم با موفقیت انجام شود، سطح P53 کاهش می یابد و چرخه سلولی به راه می افتد، در غیر این صورت سلول ممکن است دچار پیری یا آپوپتوز گردد. همچنین P53 آسیب DNA را حس می کند و از طریق ایجاد توقف در مرحله G1 و القای ژن های ترمیم کننده، سبب ترمیم DNA می شود.

کته مبتلایان به سندرم نادر لی-فرانمنی یک کپی ناقص توالی ژنی را به ارث برده اند و کپی دوم هم در بافت های سوماتیک از بین می رود. این بیماران در مقایسه با افراد عادی ۲۵ برابر شانس بیشتر برای ابتلا به یک تومور بدخیم تا ۵۰ سالگی دارند.

شکل فعال رتینوبلاستوم، هایپوفسفریله است. (برعکس تصور) محصول ژن رتینوبلاستوم (RB) در حالت هایپوفسفریله فعال است و به عنوان ترمیزی بر سر راه پیشرفت سلول ها از مرحله G1 به S چرخه سلولی عمل می کند. آغاز تکثیر DNA وابسته به فعالیت کمپلکس CDK2/cyclinE است و بیان cyclinE به فعالیت خانواده ی فاکتورهای رونویسی E2F بستگی دارد. RB فعال با اتصال به E2F از رونویسی cyclinE و متعاقب آن ورود به مرحله S جلوگیری می کند.

هم P53 و هم RB می توانند توسط برخی ویروس های DNA دار عملکرد خود را از دست بدهند. مثل ویروس های HPV اونکوژنیک، هپاتیت B، و احتمالاً EBV 1 (latent membrane protein) یا LMP1 پروتئینی است که بیان ژن های EBV و ژن های انسانی رو کنترل می کند و در روند پاتوژنز سرطان زایی ویروس نقش دارد.

شناخته شده ترین ژنی که مانع آپوپتوز سلول های توموری می شود BCL2 است. در ۸۵٪ لنفوم های سلول B فولیکولار، ژن ضد آپوپتوز BCL2 فعال می گردد. در فرایند اتوفاجی، هنگامی که سلول ها استرس داخلی نظیر آسیب DNA را حس کنند می توانند دچار آپوپتوز یا اتوفاجی القا شده توسط Beclin-1 شوند.

۹- رتینوبلاستوما (RB) در فرم غیر فعال خود به چه صورت بروز پیدا می کند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)  
الف) هیپومیلیه  
ب) هیپوفسفریله  
ج) هپرمیلیه  
د) هپرفسفریله

۱۰- کدام یک از پروتئین های زیر و میکروارگانیزم مربوط به آنها با مکانیسم مهار ژن RB می تواند ایجاد نئوپلازی نماید؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شمال، اصفهان و کرمان)  
الف) HBV-HBX  
ب) EBV-LMP1  
ج) HPV-E7  
د) Hpylori-Cag

سوال	۸	۹	۱۰
پاسخ	الف	د	ج

## ۱۱ شایع‌ترین علت مرگ و میر سرطان جهان

خانم‌ها به ترتیب: ریه، پستان، رکتوم

آقایان به ترتیب: ریه، پروستات، رکتوم

BRCA1 و BRCA2 که در سرطان‌های خانوادگی پستان دچار جهش می‌شوند، در ترمیم DNA نقش دارند.

بیماری‌های همراه با نقائص ترمیم DNA: کسانی که با جهش‌های ارثی پروتئین‌های ترمیم DNA به دنیا می‌آیند در معرض خطر بالای ابتلا به سرطان هستند.

⊗ سندرم کارسینوم ارثی غیر پولیپوزی کولون (HNPCC) ☞ مشخصه‌ی آن کارسینوم‌های خانوادگی کولون (عمدتاً سکوم و بخش پروگزیمال کولون) است. این بیماران دارای بی‌ثباتی ریزاقماری (MSI) هستند که در آن تکرارهای کوتاه ژنوم، طول آن را تغییر می‌دهد.

⊗ گرودرما پیگمنتوزوم (XP) ☞ این بیماران ریسک بالای ابتلا به سرطان‌های پوستی به دنبال تماس با اشعه فرابنفش (UV) دارند که به علت ناتوانی در ترمیم دیم‌های پیرمیدینی رخ می‌دهد.

که سندرم‌های همراه با نقص در ترمیم DNA با افزایش حساسیت به عوامل آسیب‌رسان همراهند مثل سندرم بلوم و آتاکسی تلانژکتازی به دنبال عواملی نظیر پرتوهای یونیزان و آتمی فانکونی به دنبال گاز خردل

☞ قطعی‌ترین روش برای افتراق کارسینوم‌ها از همدگیر ایمونوهیستوشیمیایی است. ایمونوهیستوشیمی (IHC) ترکیبی از تکنیک‌های ایمونولوژی، بافت‌شناسی و بیوشیمیایی است که برای تشخیص اختصاصی اجزای (آنتی‌ژن‌های پروتئینی) بافت‌ها، به واسطه آنتی‌بادی‌های کنزوگه شده از طریق یک واکنش آنتی‌ژن آنتی‌بادی، استفاده می‌شود.

من اگه طراح بودم حتما این قسمت رو سؤال می‌دادم. خیلی باحاله! ضایعات ژنتیکی مرتبط با سرطان ☞

⊗ جابجایی متوازن (Balanced translocation) ☞ در تئویلاسم‌های خونی و مزانشیمی بسیار شایع است. چن تا مثال:

۱. ۹۰٪ موارد لنفوم بزرگ‌بافت و فولیکولار سل مربوط به یک جابجایی

کروموزومی بین کروموزوم‌های ۸ و ۱۴ است که موجب افزایش بروز ژن MYC

۱۱ شایع‌ترین علت مرگ و میر ناشی از سرطان، به

ترتیب مربوط به کدامیک از ارگان‌های زیر در زنان و

مردان است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۶ -

قطب اهواز)

الف) پستان - ریه ب) پستان - پروستات

ج) ریه - ریه د) کولون - کولون

۱۲ - همه‌ی سندرم‌های زیر ناشی از نقص در ترمیم

DNA هستند به جز: (پزشکی اسفند ۹۵ - قطب آزاد)

الف) گرودرما پیگمنتوزوم

ب) آتاکسی تلانژکتازی

ج) کم‌خونی فانکونی

د) نوروفیبروماتوزیس تیب یک

۱۳ - در بررسی میکروسکوپی تومور بدخیم معده

نزد مرد ۷۰ ساله ای، استادان بخش بر سر ماهیت

آن مابین تشخیص لنفوم بدخیم یا آدنوکارسینوم با

تمایز ضعیف اختلاف نظر دارند. کدام روش را برای

تشخیص قطعی پیشنهاد می‌کنید؟ (پزشکی اسفند

۹۶ - قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) فلوسیتومتری ب) پاپ اسمیر

ج) ایمونوهیستوشیمی د) هلیکوباکتر

سوال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ج	د	ج

(روی کروموزوم ۸) می‌شود.

۲- در لنفوم فولیکولار سلول B جابجایی (reciprocal) بین کروموزوم ۱۴ و ۱۸ که منجر به افزایش بروز ژن مهارکننده ایپتوز BCL2 (روی کروموزوم ۱۸) و جابجایی آن به جایگاه قرارگیری ژن زنجیره‌ی سنگین ایمونوگلوبولین (روی کروموزوم ۱۴) می‌شود.

۳- کروموزوم فیلادلفیا که در ۹۰٪ مبتلایان به لوسمی مزمن میلوئید (CML) دیده می‌شود به صورت یک جابجایی معکوس و متوازن بین کروموزوم ۹ و ۲۲ می‌دهد که در این جابجایی، ژن BCR (روی کروموزوم ۲۲) در کنار ژن ABL (روی کروموزوم ۹) قرار می‌گیرد.

۴- سارکوم یوتینگ توموری مزانشیمی است که به واسطه‌ی جابجایی بین کروموزوم ۱۱ و ۲۲ رخ می‌دهد.

آنوپلوئیدی (Aneuploidy) به دسته‌ای از کروموزوم‌ها اطلاق می‌شود که مضرب صحیحی از حالت هاپلوئید نیستند. آنوپلوئیدی در کارسینوم‌ها شایع است.

حذف شدگی (deletion) در تومورهای توپر غیرخون‌ساز دیده می‌شود. مثل حذف 13q14 مرتبط با رتینوبلاستوم و حذف ۱۷p که به سندرم لی‌فرانمی (فقدان هتروزیگوت ال P53) منجر می‌شود.

تقویت ژنی (Gene amplification) می‌تواند از طریق افزایش بروز ژن‌ها باعث تبدیل پروتئوآنکوژن به آنکوژن گردد. مانند تقویت ژنی N-MYC در رتینوبلاستوم و توروبلاستوم، L-MYC در سرطان سلول‌های کوچک ریه و ERBB2 (HER2/NEU) در سرطان پستان.

هرچه سطح HER2/NEU روی سلول‌های سرطانی پستان بیشتر باشد، پیش‌آگهی بدتری دارد. داروی هرسپتین (آنتی‌بادی ضد HER2/NEU) در درمان سرطان پستان نقش دارد و مکانیسم آن بلوک کردن گیرنده‌های فکتور رشد اپی‌درمی (EGF) است.

خانم ۶۰ ساله‌ای با توده‌ی پستان مراجعه کرده است و در بررسی‌های به عمل آمده سرطان پستان از نوع داکتال مهاجم و با گرید بالا که به لنف‌های زیر بغل و ریه‌ها متاستاز داده، تشخیص داده می‌شود. محتمل‌ترین اختلال مولکولی کدام است؟ Amplification در ژن HER2/NEU

تست بزن بین کهای کاری.

۱۴ در لوسمی میلوئیدی مزمن، کدامیک از جابجایی‌های متعادل زیر باعث ایجاد کروموزوم فیلادلفیا می‌شود؟ (بزشکی شهریور ۹۵-قطب تبریز)

- الف) (۸،۱۸) (ب) (۱۱،۲۲)  
ج) (۸،۱۴) (د) (۹،۲۲)

۱۵- وقتی که تعداد کروموزوم‌ها مضرب کاملی از وضعیت نصف کروموزوم‌های طبیعی برای سلول‌های مربوط به هر گونه نباشند چه می‌گویند؟ (بزشکی شهریور ۹۶-قطب‌های مشترک)

- الف) Aneuploidy (ب) Deletion  
ج) Mutation (د) Translocation

۱۶- درمان سرطان پستان با داروی هرسپتین که آنتی‌بادی ضد HER2/NEU است با چه مکانیسمی سلول‌های سرطانی را کنترل می‌کند؟ (بزشکی شهریور ۹۴-قطب تبریز)

- الف) گیرنده‌ی فاکتور رشد اپی‌درمی را بلوک می‌کند.  
ب) مانع فعالیت خانواده‌ی از پروتئین‌های G می‌شود.  
ج) نسخه‌برداری DNA را با مهار محصول MYC کاهش می‌دهد.  
د) با سرکوب سایکلین D چرخه را متوقف می‌سازد.

۱۶	۱۵	۱۴	۱۳
الف	الف	د	ج

تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی	نمیت
۲۱	۳	۳	سندرم پارانئوپلاستیک

- ۱- تمام موارد زیر در مورد سندرم پارانئوپلاستیک صحیح است بجز؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)
- الف) آندوکاردیت ترومبوتیک غیر باکتریایی
- ب) هیپرکلسمی بدقیال متاستاز استخوانی
- ج) تولید ACTH نابجا
- د) اولین تظاهر یک تومور مخفی

سندرم پارانئوپلاستیک مجموعه‌ای از علائم (غیر از کاشکسی) در مبتلایان به سرطان است که نمی‌توان آن‌ها را با تهاجم موضعی یا متاستاز دور دست تومور و همچنین تولید هورمون ذاتی از یافت منشأ تومور توجیه کرد. این سندرم در ۱۵-۱۰٪ سرطان‌ها ظاهر می‌شود برای مثال سندرم کوشینگ (ترشح ACTH)، هیپرکلسمی، آندوکاردیت ترومبوزی غیرباکتریایی (افزایش انعقاد در سرطان‌های پیشرفته) و هایپوگلیسمی (سرطان کبد).


- ۲- کدام دسته از بیماری‌ها جزء سندروم‌های پارانئوپلاستیک محسوب نمی‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب شیراز)
- الف) هیپرکلسمی
- ب) هیپرگلیسمی
- ج) سندروم کوشینگ
- د) پلی سیمی

اختلالات غدد درون‌ریز		
سندرم کوشینگ	کارسینوم با سلول کوچک ریه کارسینوم لوزالمعده تومورهای عصبی	ACTH یا مواد شبه ACTH
سندرم ترشح نامتناسب	کارسینوم با سلول کوچک ریه و تولید rPTH	هورمون آنتی‌دیورتیک
هورمون آنتی‌دیورتیک	نئوپلاسم‌های داخل جمجمه‌ای	هورمون ناتی‌دیورتیک دهلیزی
هیپرکلسمی (افزایش کلسیم خون)	کارسینوم سلول سنگفرشی ریه کارسینوم پستان کارسینوم کلیه لوسمی / لنفوم با سلول T بزرگسالان کارسینوم تخمدان	پروتئین مرتبط با هورمون پاراتیروئید IL-1, TNE, TGF
هیپوگلیسمی (کمبود قندخون)	فیبروسارکوم سایر سارکوم‌های مزانشیمی کارسینوم سلول کبدی	انسولین یا مواد شبه انسولین
سندرم کارسینوئید	ادنوم برونشی (کارسینوئید) کارسینوم لوزالمعده	سروتونین، برادی‌کینین
پلی‌سیمی	کارسینوم معده کارسینوم کلیه همانژیوم مخچه کارسینوم سلول کبدی	اریتروپویتین


سؤالات	۱	۲
پاسخ	ب	ب

که هاپیرکلسمی ناشی از متاستازهای استخوانی سندرم پاراتئوپلاستیک نیست.

که افزایش ترشح هورمون‌هایی که در اثر سرطانی شدن غدد اصلی سازنده اون‌ها مشاهده می‌شن هم سندرم پاراتئوپلاستیک محسوب نمی‌شه؛ مثل هاپیرکلسمی ناشی از کارسینوم پاراتیروئید سندرم کوشینگ ناشی از کارسینوم کورتکس آدرنال، افزایش انعقدپذیری ناشی از کارسینوم کبد.


 ترومبوز سیاهرگی (پدیده‌ی تروسو) هم که توی جدول نیومده به دنبال کارسینوم پانکراس و کارسینوم پروتکتوزیک ریه می‌تونه ایجاد شه؛ یه بار هم سؤال اومدم Clubing (حالت چمقی) در انگشتان دست و استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک در کارسینوم ریه هم از موارد سندرم پاراتئوپلاستیکه.

اثر اشعه‌ی UV در سرطان‌زایی، توانایی آن در آسیب رساندن به DNA از طریق تشکیل دایمر پیریمیدین است. تماس شدید ب UV، آسیب‌هایی فراتر از قدرت جبران سیستم‌های ترمیمی بجا می‌گذارد و سرطان پوست ز نوع ملانوم، کارسینوم‌های سلول سنگ‌فرشی و قاعده‌ای ایجاد می‌کند.

 عوامل محیطی مثل منطقه‌ی جغرافیایی و تغذیه و اینا از عوامل اصلی سرطان مخصوصاً انواع تک‌گیره مثلاً مرگ‌ومیر ناشی از سرطان پستان در ایالات متحده و اروپا ۴-۵ برابر نسبت به ژاپن بالاتره و در عوض مرگ ناشی از سرطان معده در ژاپنی‌ها هفت برابر بالاتر از آمریکاست. کارسینوم کبد هم نوی آفریقا خیلی بیشتر از آمریکاست.

کی فکرشو می‌کرد بیان از اپیدمیولوژی سؤال بدن؟ شاعر (جامی) هم صدش درآورده: هیهات چه جای این سؤال است / دارم طلبی ولی محال است او (طراح) داده به مهد عیش پهلو / من خفته به خاک خواریم رو جن و دل پاره پاره دارم / لیکن چه کنم چه چاره دارم هر حيله که بود آزمودم / نی صلح و نه جنگ داشت سودم

دانم که دل تو (علوم پایه‌ای) نیز خون است / وز دست تو چاره ام برون است

 سیکلامات، ساخارین، محصولات لاستیکی، رنگ‌های آزو،  $\beta$  نفتیل آمین موجود در رنگ ☹ سرطان مثانه ترکیبات نیترات موجود در مواد نگه دارنده ☹ سرطان معده آفلاتوکسین B حاصله از آسپرژیلوس ☹ سرطان کبد (آفلاتوکسین B1 باعث جهش در ژن TP53 می‌شود)

بنزانتراکس ☹ سرطان‌های پوستی و فیبروسارکوم

بنزوآپرن دود سیگار ☹ سرطان ریه

وینیل کلرید ☹ آنژیوسارکوم کبد

۳- کدامیک از سرطان‌های زیر قادر به ایجاد استئوآرتروپاتی و هیپرتروفیک و چماقی شدن انگشتان هستند؟ (بغنوان یک عارضه پاراتئوپلاستیک) (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

الف) کارسینوم پروتکتوزیک      ب) لیومیوسارکوما  
ج) کارسینوم لوزالمعده      د) هپاتوکارسینوم

۴- بررسی‌های اپیدمیولوژی، مرگ‌ومیر کارسینوم معده را در ژاپنی‌ها بیشتر از آمریکایی‌ها نشان می‌دهد. کدام مورد زیر علت این اختلاف را به درستی معرفی می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب تبریز)

الف) جهش‌های سوماتیک بیشتر ژاپنی‌ها در اثر عوامل تغذیه‌ای

ب) استعداد ارثی بیشتر در ژاپنی‌ها به سرطان  
ج) اقدامات تشخیصی و درمان بهتر در آمریکایی‌ها  
د) انتقال ژن‌های جهش یافته سرطان از والدین در ژاپنی‌ها

۵- آفلاتوکسین B1 از طریق ایجاد جهش در کدام ژن، در سرطان‌زایی مؤثر است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب شمال)

الف) TP53      ب) RAS  
ج) SIS      د) RB

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	الف	الف	الف

کدام یک از محصولات زیر قادر به ایجاد سرطان مثانه است؟

(۱) محصولات نیکلی (۲) محصولات لاستیکی

(۳) محصولات سربی (۴) محصولات جیوه ای

ارتباط سرطان زایی ویروس ها با ژن ها این مدلیه

HTLV-1 با ژن TAX HPV با ژن های E6

EBV / E7 با ژن LMP-1. پرووو بریم سراغ تستاش.

### بیماری های ژنتیک

۶- کدامیک از مکانیسم های القا کننده ی تومور یا میکروارگانیسم مربوطه مطابقت ندارد؟ (پزشکی شهریور ۹۴- قطب کرمان)  
الف) HTLV با ژن TAX  
ب) EBV با ژن LMP-1  
ج) HPV با ژن Cag-A  
د) HCV با التهاب مزمن

نوع مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افسر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
کلیات	۱۴	۵	۵

از اونجایی که ممکنه ژنتیک رو حذف کنی و نخونی این قسمت رو از سبب سبز ژنتیک واست آوردم!

جهش خاموش ☹ اگر جهش ها تغییری در محصول پروتئینی ژن ایجاد نکنند، جهش هم معنی یا خاموش گفته می شوند. جانشینی یک نوکلئوتید، به ویژه اگر در موقعیت سوم یک رمز رخ دهد به دلیل وجود بیش از یک رمز برای اغلب آمینواسیدها که تفاوت آنها در نوکلئوتید سوم است، اغلب منجر به ایجاد رمز دیگری که باز هم کدکننده ی همان آمینواسید است می شود و تغییری در خصوصیات پروتئین حاصله ایجاد نمی شود. مثلاً فرض کنیم کدون آمینواسید والین GCA و GCC هست و اگه جای A به C بیاد هیچ اتفاقی نمیفته.

جهش پدمعنی (Missense) ☹ جایگزینی یک جفت باز خاص می تواند سبب کد شدن یک آمینواسید متفاوت و سنز یک پروتئین تغییر یافته شود به چنین جهشی پدمعنی گفته می شود. مثل انمی داسی شکل! جهش بی معنی (nonsense) ☹ جانشینی که سبب تولید یکی از سه کدون خاتمه شده باعث خاتمه ی نا به جا و زودتر از موعد ترجمه ی یک زنجیره ی پلی پپتیدی می شود.

جهش با کسب عملکرد (gain of function) ☹ جانشینی که سبب کسب عملکردی در سلول می شود که قبل از آن وجود نداشته است؛ مثل بیماری هانتینگتون که توزومال غالب است.

۱- کدام یک از بیماری های زیر مثالی از Missense mutation است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب آزاد)  
الف) تالاسمی  
ب) سیکل سل آنمیا  
ج) fragile X syndrome  
د) بیماری هانتینگتون

۲- موتاسیون در کدام از بیماری های زیر از نوع کسب عملکرد (gain of function) است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)  
الف) سندرم پرادرولی  
ب) سندرم X شکننده  
ج) بیماری هانتینگتون  
د) موکوبلی ساکاریدوز

۳- موتاسیون در کدام از بیماری های زیر از نوع کسب عملکرد (gain of function) است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)  
الف) سندرم پرادرولی  
ب) سندرم X شکننده  
ج) بیماری هانتینگتون  
د) موکوبلی ساکاریدوز

۱	۲	۳	۴	۵
ج	ب	ب	ج	ب

تغییر قلب ☞ اگر جهش شامل درج با حذف با تعداد نوکلئوتید بدون مضرب ۳ گردد، قالب خواندن رمزها در ترجمه بهم می‌ریزد این نوع جهش را تغییر قالب می‌گویند.

سندرم X شکسته رو جلوتر توضیح میدم عزیزم.

☞ اتوزوم غالب کافیه از سوم دبیرستان هانتیگتون رو مثال بزنای برای خودت تا همه‌ی خصوصیاتش رو با این سؤال تطبیق بدی. سن بروز علائم بیشتر بیماری‌های اتوزوم غالب با تأخیره و تا زمان بلوغ ظاهر نمیشه. توی این بیماری‌ها ۵۰ درصد فراورده‌های ژنی کاهش پیدا می‌کنه؛ اما از اونجایی که پروتئین‌های آنزیمی رو درگیر نمی‌کنن (غیر آنزیماتیک) این کاهش قابل جبرانیه. بیان متنوع رو توی ژنتیک بخون.

☞ کلمه بزن بیا

۴۰ مبصث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
ناهنجاری‌های مادرزادی	۱۰۵	۶	۵

☞ دو نوع ناهنجاری خدادادی داریم. اولیه و ثانویه.

اولیه ☞ malformation

ثانویه ☞ Deformation – syndrome – sequence – Disruption

Malformation ☞ نقص در تکامل اندام. مثل شکاف لب و کام.

Deformation ☞ از شکل افتادگی. تخریب ثانویه‌ی یک اندام یا ناحیه از بدن که قبلاً از نظر تکاملی طبیعی بود که ناشی از وضعیت بد رحم یا جنین. Disruption ☞ از هم گسیختگی. مثلاً نوارهای آمنیوتیک باعث قطع اندام بشه.

Sequence ☞ آنومالی‌های آپشاری ناشی از یک ناهنجاری متمرکز در ارگانوژنز. یک دلیل وجود داره و همه‌ی علائم مربوط به اونه. مثلاً به علت مشکل در پرده‌ی آمنیون سکانس پاتر به وجود میاد که باعث اولیگوهایدرآمنیوس و صورت صاف (Flat Face) و پاهای دفرمه و هیپوپلازی ریه و پرزانتاسیون بریج می‌شه. یه سؤال پرتکرار رو با هم به تماشا بنشینیم ☹

اگه نوس دشتی موقع مرور این جدول رو بخون

۳- کدام یک از موارد زیر در مورد بیماری‌های

اتوزومی غالب صدق می‌کند؟ (پزشکی اسفند

۹۳- قطب آزاد)

الف) شایع بودن نقوذ کامل ژنی

ب) شروع در اوایل زندگی

ج) بروز متغیر

د) درگیری شایع پروتئین‌های آنزیمی

۱- در جنین با آنژی کلیه، صورت مسطح (Flat-

tened Facies)، عدم رشد قفسه سینه و ریه‌ها و

پاهای دفرمه مشاهده گردید. مناسب ترین عنوان

برای توصیف این اختلال مرفوژنز کدام است؟

(پزشکی اسفند ۹۵ و ۹۶- قطب مشهد)

الف) Deformation

ب) Disruption

ج) Sequence

د) syndrome

سؤال	۲	۱		
پاسخ	ج	ج		

آنومالی‌ها		
۱. Malformation	تعریف	به دلیل خطاهای اولیه در یک فرآیند تکاملی ذاتی غیرطبیعی که می‌تواند یک یا چند اندام را درگیر کند. (مثال: VSD)
	مرحله	Development
	علت	Intrinsically disturbance
۲. Disruption	تعریف	تخریب ثانویه باسی از یک اختلال خارجی در روند مورفوژنز
	نمونه	باند‌های آمنیوتیک
	مرحله	Morphogenesis
	علت	Extrinsic disturbance
۳. Deformation	تعریف	از شکل افتادگی
	مرحله	Development ( هفته های ۳۵-۴۸ بارداری )
	علت	Extrinsic disturbance
۴. Sequence	تعریف	آنومالی‌های آبشاری ناسی از یک ناهنجاری متمرکز در ارگان‌ها
	مثال	الیگوهِیدر آمنیوس

۲- ایجاد نوارهای آمنیوتیک (Amniontic bands) جزء کدامیک از انواع اختلالات در مورفوژنز (Morphogenesis) است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۵- قطب اهواز)

الف) Disruption

ب) Deformity

ج) Malformation

د) Sequence

بیماری‌های ذخیره‌ای لیزوزوم (کمبود آنزیم‌های لیزوزومی)، اتوزوم مغلوب بوده و انواع مختلفی دارد؟

بیماری نیم‌یک نوع A و B در ارتباط کمبود اولیه‌ی اسفنگومیلیناز و تجمع اسفنگومیلین در سلول‌های فاگوسیتیک و نورون‌هاست. ماکروفاژها مملو از قطرات لیپید بوده و سیتوبلاسم حالت واکوئلی و کف‌آلود (soap bubble) پیدا می‌کند. لیزوزوم‌ها گشاد و حبابی شده و اجسام تورخری (zebra body) نامیده می‌شوند. اغلب طحال و کبد و مغز استخوان و عقده‌های لنفاوی و مهم‌تر از همه سیستم عصبی گرفتار می‌شوند. نوع A در شیرخوارگی با بزرگی احشا و تضعیف عملکرد عصبی مشخص می‌شود و مرگ در عرص ۳ سال اول عمر رخ می‌دهد. درحالی‌که مبتلایان به نوع B بزرگی احشا را بدون علائم عصبی بروز می‌دهند.

⊗ بیماری نیم‌یک نوع C یک نقص اولیه در انتقال چربی وجود دارد و در سلول‌ها کلاسترول تجمع می‌یابد. علائم آن آتاکسی، دیستونی و اختلال تکلم است. (علائم درگیری سیستم عصبی)

⊗ بیماری تی‌ساکس به دلیل جهش در آنزیم هگزوز آمینیداز A و اختلال

۳- شیرخوار ۱۱ ماهه‌ای به دلیل استفراغ، عدم رشد، هپاتواسپلنومگالی و علائم عصبی مورد پیگیری و آسیب‌رسانی مغز استخوان قرار می‌گیرد. سلول‌های ماکروفاژی کف‌آلود حاوی اجسام ششایی سیتوبلاسمی لایه به نام zebra body دیده شده کدام تشخیص مطرح است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب کرمان)


الف) نیم‌یک A (ب) نیم‌یک B

ج) تی‌ساکس (د) گوشه نوع ۱

پاسخ صحیح	۲	۳
توضیح	الف	الف





در تجزیه‌ی GM2 به وجود می‌آید. در نتیجه گانگلیوزیدها در نورون‌ها و سلول‌های گلیال CNS تجمع می‌یابند و ظاهر سلول‌های متورم و کف‌آلود ایجاد می‌کنند. cherry red spot (لکه‌ی آلبالویی قرمز در ماکولای مرکزی) و حالت پوست پیازی شکل لیزوزوم (نمای گردبادی) نیز در بیماری تی‌ساکس دیده می‌شود. بیماری به صورت عقب‌ماندگی ذهنی و کوری و اختلال عملکرد عصبی تظاهر می‌کند و منجر به مرگ طی دو تا سه سال اول تولد می‌شود.

 بیماری گوشه ☞ به علت جهش در آنزیم گلوکوسربروزیداز (گلیکوزیل سرامیداز) و تجمع گلیکوزیل سرامید در سلول‌های بیگانه‌خوار رخ می‌دهد. سلول‌های بیگانه‌خوار بزرگ و سرشار از لیزوزوم؛ به صورت دستمال کاغذی چروک‌خورده توصیف می‌شوند. علائم آن بزرگی طحال و کبد، درگیری CNS و استئونکروز، استئوپنی، پان‌سیتوپنی بدون نشانه‌های زوال عقل است. اسفند ۹۵ اکثر قطبا از گوشه سؤال دادن!

۴- کودک ۸ ساله‌ای با هیپوواسیلنومگالی، استئوپنی، پان‌سیتوپنی بدون نشانه‌های زوال عقلی مراجعه کرده است. در طی بررسی میکروسکوپی کبد سلول‌های درشت با قطر ۱۰۰ میکرومتر با نمای دستمال کاغذی چروکیده دیده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شمال اصفهان و کرمان)

الف) گوشه  
ب) فابری  
ج) نیمین بیک  
د) تای ساکس

 موکوپلی‌ساکاریدوز (هورلر) ☞ تجزیه‌ی ناقص موکوپلی‌ساکاریدها به ویژه هیپاران‌سولفات و درمان‌تان‌سولفات در بافت‌های مختلف که به علت اختلال در آنزیم هیپالورونیداز ایجاد می‌شود. با زخمی اجزای چهره، تیرگی قرنبه و خشکی مفاصل و عقب‌ماندگی ذهنی همراه است. سندرم هورلر نوعی موکوپلی‌ساکاریدوز است که با گارگوئیلیسم (ناموساً اولین بار به همچنین کلمه‌ی خفنی شنیدم. یعنی ظاهر زخمی) و بدشکلی‌های اسکلتی مشخص می‌شود و مرگ به علت عوارض ناشی از رسوب موکوپلی‌ساکاریدها در عروق کرونر اتفاق می‌افتد.

 گالاکتوزومی (اتوزوم مغلوب) ☞ به دلیل فقدان آنزیم گالاکتوز ۱-فسفات اوریدیل ترانسفراز است. در این بیماری گالاکتوز و متابولیت‌های آن در کبد، طحال، عدسی، کلیه و قشر مغز تجمع می‌کند. علائم آن عدم رشد، زردی، بزرگ شدن کبد، کاتاراکت (کدورت عدسی)، آسیب عصبی، عقب‌افزادگی ذهنی و اسهال و استفراغ است. رژیم غذایی با محدودیت گالاکتوز از این عوارض جلوگیری می‌کند.

⊗ مارقان خیلی عجب مورد علاقه‌ی طراحاست. سندرم مارقان اختلال اتوزومال غالب در ساخت گلیکوپروتئین فیبریلین ۱ است. این گلیکوپروتئین توسط فیبروبلاست ساخته می‌شود و به شکل داربستی برای رسوب الاستین عمل می‌کند. فیبریلین ۱ توسط ژن FBN1 کد می‌شود.

۶- کودکی ۸ ساله به سبب اختلال در عملکرد کلیه و اختلال در صحبت کردن و آناکسی مراجعه کرده است. به گتته‌ی مادر وی از بدو تولد دچار استفراغ بوده و اختلال در وزن‌گیری دارد که با توصیه‌های پزشک معالج و رژیم غذایی خاص بهتر شده است. به کدام بیماری مشکوک می‌شوید؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب اصفهان)

الف) فیل کتونوری  
ب) گالاکتوزمی  
ج) تی‌ساکس  
د) گوشه

۶	۵	۴	۳
ب	ج	الف	د

۷- درگیری کدام یک از بافت‌های زیر در سندرم مارفان کمتر دیده می‌شود؟ (دندان‌پزشکی اسفند

۹۶ - قطب شیراز، همدان و زنجان)

الف) قلبی عروقی (ب) اسکلتی

ج) چشمی (د) اندوکراین

علائم بالینی عمدتاً در سه دستگاه ظاهر می‌شود: اسکلتی و استخوان‌بندی، چشم و دستگاه قلبی عروقی.

اختلالات اسکلتی آشکارترین خصوصیت سندرم مارفان است که به شکل هیکل کشیده همراه با انگشتان دراز (آراکتوداکتیلی)، کیفواسکولیوز شدید و سینه‌ی قایقی خود را نشان می‌دهد. فراوان‌ترین ویژگی تغییر چشمی، جابجایی یا نیمه دررفتگی دو طرفه‌ی عدسی به علت ضعف رباط‌های آویزان کننده‌ی آن (ectopic lens) است. نهایتاً وخیم‌ترین مشکل مسائل قلبی عروقی نظیر دیاسکتشن و نارسایی آئورت است. این سؤال خیلی پر تکرار و مهمه!

ناهنجاری بیوشیمیایی ایجاد کننده‌ی سندرم مارفان کدام است؟

Ⓐ جهش فیبریلین Ⓑ ساخت کلاژن

Ⓒ پروتئین نوروفیبرومین Ⓓ آدنوزین دامیناز

سندرم اهلرز-دانلوس نقص در ساخت کلاژن است و بیش از همه پوست و رباط و مفاصل را گرفتار می‌کند. علائم و انواع اهلرز-دانلوس رو آگه دوس داشنی بخون!

EDS کلاسیک (I) Ⓐ فتق‌های دیافراگمی (اتوزوم غالب) Ⓑ نقص کلاژن V

EDS عروقی (IV) Ⓒ پارگی کولون و شریان‌های بزرگ (اتوزوم غالب) Ⓓ نقص کلاژن III

EDS کیفواسکولیوز (VI) Ⓔ شکنندگی چشم همراه با پارگی قرنیه و جدا شدن

شبکیه (اتوزوم مغلوب) Ⓕ نقص در ساخت کلاژن III و I

هایپرکلسترولمی هم به علت اختلال در گیرنده‌ی LDL ایجاد می‌شود و تظاهرات بالینی آن شامل خطر آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی، تجمع کلسترول در غلاف‌های تاندونی و ایجاد گزانتوم و نهایتاً مرگ خودبخودی و نکرورز میوکارد است.

سیستیک فیبروزیس رو توی بیوشیمی هم آوردیم چون اونجا هم ممکنه

سؤال بیاد. CF یک بیماری اتوزومی مغلوب به علت جهش ژن CFTR است.

نقص اولیه در CF عملکرد مختل کانال کالر و نقص در انتقال یون کالر است

که سبب غلظت بالای نمک عرق (تولید عرق غلیظ نمکی و شوره) می‌شود

و ترشحات چسبناک مجرایری در راه‌های گوارشی و تنفسی ایجاد می‌کند

وجود سطح بالای کلرور سدیم در عرق، مشخص کننده‌ی CF است. تغییرات

باتولوژیک را در کبد و غدد موسینی برونشیول‌ها و غدد بزاقی می‌توان مشاهده

۹- در بیماری فیروز کیستیک در بررسی میکروسکوپی

در کدامیک از موارد زیر تغییر باتولوژیک دیده

نمی‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)

الف) غدد بزاقی (ب) کبد

ج) غدد عرق (د) غدد موسینی در برونشیول‌ها

سوال	۷	۸	۹
پاسخ	د	الف	ج


کرد. تظاهرات قلبی ریوی شایع‌ترین علت مرگ و میر هستند. عفونت‌های ریوی به ویژه سودومونای مقاوم و استاف طلائی و هموفیلوس آنفلوانزا شایع است.


۱۰- شیرخوار ۵ ماهه به دلیل تأخیر رشد، آگزمای پوستی، تشنج و عقب‌ماندگی ذهنی مورد معاینه و بررسی قرار گرفته است. ادرار بیمار بوی موش می‌دهد. کدام نقص آنزیمی برای وی مطرح است؟ (پزشکی شهرپور ۹۳- قطب کرمان)

الف) گلوکوسریروزیداز (ب) گالاکتوزیداز  
ج) فنیل آلانین هیدروکسیلاز (د) هگزوز آمینیداز

۱۱- کدام عبارت درباره‌ی بیماری Pompe صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب زنجان)  
الف) عمدتاً عضله‌ی قلبی را گرفتار می‌نماید  
ب) جزء بیماری‌های موکوپلی‌ساکاریدوز محسوب می‌شود.  
ج) سطح سرمی لاکتات در این بیماری افزایش می‌یابد  
د) هاپتوگلیسمی، یافته‌ی مشخص در این بیماران است.


۱۲- بیماری بعد از ورزش، دچار گرفتگی عضلات و میوگلوبینوری می‌شود. کدام یک از بیماری‌های ذخیره‌ای زیر مطرح است؟ (پزشکی شهرپور ۹۵ - قطب شمال)  
الف) فون ژیرکه (ب) پومپه  
ج) مک‌آردل (د) تائ ساکس

 فنیل کتونوری (PKU) شایع‌ترین فرم خطای متابولیسم مادرزادی است. سطح بالای فنیل آلانین ناشی از کمبود فنیل آلانین هیدروکسیلاز سبب عقب ماندگی ذهنی شدید، تشنج، ناتوانی در راه رفتن و تکلم می‌شود. از سوی دیگر عدم تبدیل فنیل آلانین به تیروزین با هاپتوپیگمانتاسیون پوست و مو و آگزما همراه است. متابولیت‌های فرعی وارد ادرار و عرق می‌شوند و شیرخوار مبتلا بوی موش می‌دهد. بوی موش آخه؟! از کجا بوی موش رو فهمیدن آخه؟!


 کمبود ارنی آنزیم‌های مؤثر در متابولیسم گلیکوژن سبب تجمع گلیکوژن در بافت‌های مختلف می‌شود. اکثر گلیکوژنوزها اتوزوم مغلوب به ارث می‌رسند. این بیماری‌ها یا این‌جا سؤال یا ژنتیک؟

بیماری وون زیرکه (گلیکوژنوز نوع I) ناشی از فقدان گلوکز ۶ فسفاتاز، مهم‌ترین شکل کبدی گلیکوژنوز است. علائم: کندی رشد، بزرگی کبد (هپانومگالی)، هاپتوگلیسمی و هاپیرلیپیدمی و هاپیراورمی، تمایل به خون‌ریزی و آنهوم کبدی در صورت عدم درمان.

بیماری پومپه (گلیکوژنوز نوع II) ناشی از کمبود اسیدمالتاز لیزوزومی است. گلیکوژن در همه‌ی اندام‌ها رسوب می‌کند ولی علائم بیماری بیشتر به شکل بزرگی قلب ظاهر می‌شود.

 بیماری مک‌آردل (گلیکوژنوز نوع V) از کمبود فسفریلاز ماهیچه‌ای ناشی می‌شود و نمونه‌ی اصلی گلیکوژنوز میوپاتییک است. سبب ضعف ماهیچه‌ای، میوگلوبینوری، گرفتگی ماهیچه‌ای متعاقب ورزش و ناتوانی در القای سطح بالای لاکتات به علت وقفه در گلیکولیز می‌شود. همه‌ی علائمش مرتبط با ماهیچه‌ست.

گلیکوژنوز شاخه‌ساز (نوع IV) به علت رسوب شکل ناهنجاری از گلیکوژن، در کبد و قلب و عضلات روی می‌دهد.

 کاهش قند خون همراه با بزرگی کبد و کلیه در یک نوزاد از مشخصات کدام یک از بیماری‌های ژنتیکی می‌باشد؟  
الف) بیماری وون زیرکه

سوال	۱۰	۱۱	۱۲	
پاسخ	ج	الف	ج	

۱۳- کدام یک از موتاسیون‌های زیر به احتمال بیشتر منجر به سندرم داون می‌گردد؟ (پزشکی اسفند ۹۵-قطب مشهد)

- (الف) Inversion  
(ب) Robertsonian (Translocation)  
(ج) Ring chromosome  
(د) Uniparental Isodisomy

۱۴- شایع‌ترین علت مرگ و میر در کودکان مبتلا به سندرم داون کدام است؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۵-قطب اهواز)

(الف) بیماری‌های مادرزادی قلبی  
(ب) ابتلا به سرطان خون  
(ج) عفونت‌های باکتریال  
(د) مشکلات تنفسی

۱۵- کدامیک از اختلالات زیر در مبتلایان به سندرم ترنر دیده نمی‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵-قطب شیراز)

(الف) افزایش قوس کامی  
(ب) عقب ماندگی ذهنی  
(ج) لنف ادم دست و پا  
(د) افزایش زاویه‌ی بازوها

سندرم داون شایع‌ترین اختلال کروموزومی به شمار می‌آید. علت انواع تریزومی‌ها عدم تفکیک کروموزومی طی میوز است.

۹۵٪ از افراد مبتلا تریزومی ۲۱ دارند و منشأ کروموزوم اضافی مادری است. در ۴٪ موارد ماده‌ی کروموزومی به صورت جابجایی بازوی بلند (q) کروموزوم ۲۱ به روی کروموزوم ۲۲ یا ۱۹ وجود دارد. بیشتر این موارد خانوادگی بوده و کروموزوم جابجا شده از یکی از والدین که ناقل جابجایی روبرتسونین (Robertsonian translocation) است به ارث می‌رسد.

تظاهرات بالینی مهم در کودکان مبتلا به سندرم داون دست‌های میمونی (simian hands)، گردن کوتاه، چانه کوچک، هایپوتونی و ضعف عضلات، افزایش ریسک مشکلات قلبی (شایع‌ترین علت مرگ و میر)، استعداد ابتلا به انواع بیماری‌های عفونی لوسمی‌ها خصوصاً لوسمی‌های حاد، کاهش سن ابتلا به آلزایمر نسبت به افراد عادی.

سندرم ترنر 45XO، مونوزومی کامل با نسبی بازوی کوتاه کروموزوم X است که در ۵۷٪ موارد یک کروموزوم X وجود ندارد.

تظاهرات بالینی مهم در سندرم ترنر هیپروم کیستیک (تورم غدد لنفاوی گردن به صورت ایجاد پره‌های گردنی)، کوتاهی قد، مشکلات قلبی نظیر کوآرکتاسیون آئورت، فیروز تخمدان‌ها و نداشتن سیکل‌های قاعدگی (آمنوره اولیه)، نیااروری، کم‌کاری تیروئید، کام بلند و قوس‌دار، افزایش زاویه‌ی بازوها (کوبیتوس والگوس)، لنف ادم دست و پا از مچ به پایین. چون خیلی خوب ترنر رو یاد گرفتی به سؤال برات میارم؟

احتمال بروز کدام یک از موارد زیر در بیمار مبتلا به سندرم ترنر کمتر است؟

- (۱) اختلالات دریچه‌های قلبی  
(۲) کم‌کاری تیروئید  
(۳) عقب‌ماندگی ذهنی  
(۴) فیروز تخمدان

در سندرم کلاین فelter ۴۷XXY، دو یا تعداد بیشتری کروموزوم X با یک کروموزوم Y (در نتیجه‌ی عدم اتصال کروموزوم‌های جنسی) وجود دارد. بیماران دچار آتروفی بیضه، عقیمی، کاهش موی بدن، ژنیکوماستی و تظاهرات بدنی خواجگی هستند. این سندرم شایع‌ترین علت عقیمی مردان است.

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	ب	الف	ب

۱۶- کدامیک از بیماری‌های ذیل با مکانیزم

triplet repeat mutation ایجاد میگردد؟

(پزشکی شهریور ۹۴- قطب همدان)

(الف) بیماری فنیل کتونوری

(ب) سندرم داون

(ج) بیماری Angelman

(د) بیماری هانتینگتون

جهش‌های تکرار سه‌تایی: سندرم X شکننده

از دسته‌ی توالی‌های تکرار شونده‌ی سه نوکلئوتیدی می‌توان سندرم X شکننده، هانتینگتون و دیستروفی میوتونیک را نام برد. اغلب چنین جهش‌هایی سبب اختلالات نورودژنراتیو می‌شود. سندرم X شکننده ناشی از جهشی در ژن FMR1 است. مانند تمام بیماری‌های وابسته به X این سندرم هم در مردان شایع‌تر است و دومین علت ژنتیکی شایع عقب‌ماندگی ذهنی بعد از سندرم داون است. فتوتیپ جسمی این بیماران صورت کشیده با آرواره‌ی بزرگ، گوش‌های بزرگ برگشته و بیضه‌های بزرگ (ماکروارکیدیسم) است.

۱۷- کدام یک از تغییرات ژنومی زیر در سندرم

پرادرویلی (prader willi syndrome) صورت

می‌پذیرد؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب تبریز)

(الف) نقص‌پذیری (imprinting) کروموزوم ۱۵ مادری

(ب) حذف کروموزوم ۱۵ در اسپرماتوزن

(ج) نقص‌پذیری (imprinting) کروموزوم ۱۲

در اسپرماتوزن

(د) حذف کروموزوم ۱۲ مادری

در برخی زن‌ها از لحاظ کارکرد تفاوت‌هایی بین الل پدری و مادری وجود دارد. این تفاوت‌ها از فرایندهای اپی‌ژنتیکی به نام نقش‌پذیری زنومی (imprinting) ناشی می‌شوند. دو سندرم پرادر ویلی و انگلن از نمونه‌های منحصر به فرد در توضیح این اختلال ژنتیکی است. ویژگی سندرم پرادر ویلی عقب‌ماندگی ذهنی، کوتاهی قد، هایپوتونی، چاقی و هایپوگنادیسم است. در ۷۵-۸۰٪ موارد یک حذف بینابینی در نوار ۱۲۹ کروموزوم ۱۵ پدری هنگام اسپرماتوزن وجود دارد. درحالی‌که مبتلایان به سندرم انگلن با حذف همان ناحیه‌ی کروموزومی در کروموزوم مادری شناخته می‌شوند. مبتلایان عقب‌ماندگی ذهنی، آتاکسی، تشنج و خنده‌های بی‌جا از خود نشان می‌دهند و به سندرم دلقک‌های شاد معروفند.

♥ سفت بود نه؟ اول یکم مرور کن بعد برو تست بزنی ببینی کجای کاری.

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
بیماری‌های کودکان	۱۵	۳	۲

۱- در بررسی بافت ریه در جریان اتوسی نوزاد پسر دو

روزه مادر دیابتی چه تغییراتی باعث تشخیص سندرم زجر

تنفسی (RDS) می‌گردد؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب اهواز)

(الف) وجود سلول‌های نکروتیک در پروتئسول‌های انتهایی

(ب) آتلکتازی و رسوب پروتئین و غشای هیالینی در آلوئول

(ج) اتساع مجاری هوایی همراه با غشای هیالینی در پروتئسول

(د) تجمع ماکروفاژها و بیگمان هموسیدرین یا رسوب ماده‌ی

اوتزینوفیلی در آلوئول

سندرم زجر تنفسی (RDS) ناشی از ناتوانی ریه در ساخت سورفاکتانت است. شیرخوار مبتلا سریعاً از نفس کشیدن خسته شده و آتلکتازی و هایپوکسی رخ می‌دهد. در مراحل بعدی سیر بیماری غشاهای هیالین اوتزینوفیلی شامل سلول‌های اپی‌تلیالی نکروزه شده و فیبرین مجاری تنفسی را می‌پوشانند. که عارضه‌ی درمان درازمدت RDS توسط وتیلاتور با غلظت بالای اکسیژن، رتینوپاتی ناشی از نارسایی در چشم‌ها (فیبروپلازی شت عدسی) و دیس‌پلازی برونکوپولمونی است.

سؤال	۱۶	۱۷	۱
پاسخ	د	ب	د

۲ کدام گزینه در مورد سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار صحیح نیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵-  
قطب شیراز)  
الف) از مهم‌ترین عوامل ایجاد این سندرم وزن پایین نوزاد است.  
ب) عمدتاً در زمان خواب اتفاق می‌افتد.  
ج) سومین علت اصلی مرگ در زمان شیرخوارگی است.  
د) اغلب بین سنین ۲ تا ۴ ماهگی اتفاق می‌افتد.

۳- در رابطه با اریترولاستوز فتالیس، جمله‌ی غلط را انتخاب کنید. (پزشکی شهریور ۹۵- قطب زنجان)  
الف) آنمی همولیتیک ناشی از ناسازگاری Rh به علت واکنش حساسیتی تیپ II و عمدتاً به علت ناسازگاری آنتی‌ژن D است.  
ب) در حال حاضر شایع‌ترین علت آنمی همولیتیک در نوزادان، ناشی از ناسازگاری گروه خونی ABO است.  
ج) هیدروپس ایمنی در ناسازگاری ABO عمدتاً در مواردی است که مادر گروه خونی O و نوزاد گروه خونی A یا B داشته باشد.  
د) وجود همزمان ناسازگاری ABO با ناسازگاری Rh میزان پاسخ ایمنی را شدت می‌بخشد.

سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار (SIDS) نوعی مرگ در شیرخوار زیر یک ساله (اغلب ۲ تا ۴ ماهه) است که کاملاً ناگهانی، بدون علت توجیه شده و عمدتاً در هنگام خواب است. مهم‌ترین علت این سندرم، تکامل دیررس عکس العمل‌ها و کنترل قلبی-ریوی است. مواردی که ریسک SIDS را افزایش می‌دهند شامل دمر خوابیدن (خوابیدن روی شکم)، نارس بودن یا وزن کم هنگام تولد، جنس مذکر، چندقلویی، سیگار کشیدن والدین یا سوءمصرف مواد مخدر در آنها، دمای بالا و موارد دیگر. فیلم ملیورن رو دیدی؟! یادته بچه چطوری مرد؟

هیدروپس؛ به تجمع مایع در جنین در مرحله‌ی رشد درون رحمی گویند. شایع‌ترین علت هیدروپس جنینی، عوامل غیرایمنی نظیر اختلالات کروموزومی، نقائص قلبی عروقی و کم‌خونی جنینی است. هیدروپس ایمنی به علت پیش‌گیری با آنتی‌بادی Rh کمتر شایع است. اریترولاستوز فتالیس (گردش پیش‌سازهای اریتروسیتی نابالغ)، یافته‌ی بارز هیدروپس جنینی مرتبط با کم‌خونی است. هیدروپس جنینی ایمنی یک آنمی همولیتیک با واسطه‌ی آنتی‌بادی در نوزادان است که به علت ناسازگاری گروه خونی مادر و جنین ایجاد می‌شود. شایع‌ترین آن آنتی‌ژن‌های گروه خونی ABO و Rh هستند. علت عمده‌ی ناسازگاری Rh آنتی‌ژن D است. ناسازگاری همزمان ABO مادر را در برابر ایمن‌سازی Rh محافظت می‌کند.

تومورهای خوش‌خیم اطفال

😊 همانژیوم ☞ شایع‌ترین تومور شیرخوارگی است و دو نوع غاری (کاورنوس) و مویرگی (کاپیلری) دارد.

😊 لنفانژیوم ☞ همتای لنفاوی همانژیوم است. فضا‌های کیستی و غاری مفروش از سلول‌های اندوتلیال و دارای تجمعات لنفاوی دارد که روی پوست، گردن، زیربغل، مדיاستن و خلف صفاق یافت می‌شوند.

😊 تراتوم ساکروکوکسیژنال ☞ شایع‌ترین تومورهای germ cell دوران کودکی است.

تومورهای بدخیم اطفال

😊 رتینوبلاستوم شایع‌ترین تومور بدخیم چشم در دوران کودکی است و علائم اولیه‌ی آن ضعف دید، لوچی، حساسیت و درد چشم است. شاخصه‌ی بارز میکروسکوپی آن وجود Flexner wintersteiner Rossete است. این نما شامل خوشه‌ی از سلول‌های مکعبی استوانه‌ای است که اطراف مجرای مرکزی چیده شده‌اند. در این کودکان احتمال تومور استئوسارکوما افزایش می‌یابد.

۴- در امتحان میکروسکوپی یک توده‌ی زیر جلدی ناحیه گردنی کودک ۲ ساله که از هنگام تولد وجود داشته و به تدریج بزرگ شده است، فضا‌های کستیک و غاری مفروش از سلول‌های آندوتلیال که توسط تجمعات لنفوئیدی احاطه شده است مشاهده می‌گردد. کدام تشخیص مطرح است؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب تهران)  
الف) همانژیوم کاورنوز  
ب) لنفوم  
ج) لنفانژیوم  
د) همانژیوم دوره‌ی شیرخوارگی

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	الف	د	ج

③ نوروبلاستوم تومور عقده‌ی سمپاتیک و مدولای فوق کلیه است. ویژگی این تومور وجود کاربوری کسی و پلی مورفسم سلولی به همراه رشته‌های اتوزینوفیل و سودوروزت‌های هومر رایت است که این رشته‌ها برخلاف رتینوبلاستوم دور یک مرکز توپر قرار گرفته‌اند. یک ویژگی تشخیص مهم این تومور افزایش سطح کاتکول‌آمین‌ها در خون و متابولیت‌های آن در ادرار (VMA وانیل ماندلیک اسید و HVA همووانیلیک اسید) است.

تومور ویلمز (نفروبلاستوم) شایع‌ترین تومور اولیه کلیه در اطفال است. سه گروه از ناهنجاری‌ها با افزایش شانس ابتلا به تومور ویلمز همراهند:

④ WAGR با آنیرییدی (فقدان قرینه)، ناهنجاری فناسلی و عقب‌ماندگی ذهنی همراه است. سندرم دنیس دراش با دیس‌ژنری گنادها و ناهنجاری کلیوی مشخص می‌شود.

⑤ سندرم یکویت ویدمان که بیماران دچار بزرگی جداگانه‌ی همه‌ی اندام‌های بدن یا همی‌هایپرتروفی هستند.

در اغلب ضایعات ترکیب سه مرحله‌ی کلاسیک از انواع سلول‌های بلاستمال، استرومال و اپی‌تلیال دیده می‌شود.

شایع‌ترین تومور در دوران شیرخوارگی کدام است؟ همانژیوم

موارد استفاده از روش FISH: بررسی نهنجری تعدادی کروموزوم (آنوپلوئیدی)، تقویت ژنی، جهش‌های قطعه‌ای، حذف‌های جزئی و جابجایی‌های پیچیده که با کاریوتایپ قابل شناسایی نیستند.

در روش هیبریدسازی مقایسه‌ای ژنومی (CGH) برخلاف FISH بدون داشتن اطلاعات قبلی از نواحی که دچار جهش‌های احتمالی هستند می‌توانیم به اختلالات پی ببریم. G-Banding هم یک روش Banding است. نه بابا!

ارقاعدت میدم به تست تمرینی. برو بیا!

۵- در تمامی سندروم‌های زیر احتمال ابتلا به تومور ویلمز افزایش می‌یابد، بجز: (پزشکی شهرپور و اسفند ۹۴ قطب اصفهان)

الف) دنیس دراش (ب) دی جورج  
ج) یکویت وایدمن (د) WAGR

۶- در مواردی که از محل احتمالی تغییر در نواحی خاص کروموزومی مطلع نباشیم کدام یک از اقدامات تشخیصی زیر با وضوح بیشتری اطلاعات دقیق‌تری در دسترس قرار می‌دهد؟ (پزشکی شهرپور ۹۳-قطب همدان)

الف) هیبریدسازی در جای فلورسانس (FISH)  
ب) هیبریدسازی ژنومی مقایسه‌ای (CGH)  
ج) کاریوتایپ  
د) G-Banding

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
بیماری‌های مفصلی و تغذیه‌ای	۱۳۵	۷	۷

۱- which is seen in marasmus ? (پزشکی)

شهرپور ۹۵-قطب شیراز)

الف) Fatty liver

ب) Decreased visceral protein

ج) Decreased somatic protein

د) Dependent edema

به ناکافی بودن پروتئین و کالری در رژیم غذایی می‌گیم سوءتغذیه‌ی پروتئین انرژی (PEM) و دو سر طیف اون کواشیورکور و ماراسموسه توضیحات زیر رو با دقت بخون که خوب یاد بگیری چون زیاد سؤال میاد.

کودک دچار ماراسموس کاهش شدید وزن، کندی رشد و از دست رفتن توده‌ی عضلانی (پروتئین سوماتیک) نشان می‌دهد در حالی که پروتئین‌های احتسای به خصوص آلبومین تغییر ناچیزی می‌کند. چربی زیر پوستی به عنوان سوخت مصرف می‌شود. اندام‌ها لاغر و نحیف و سر در مقایسه با اندام‌ها بیش از حد

سؤال	۵	۶	۱
پاسخ	ب	ب	ج

بزرگ به نظر می‌آید. تضعیف ایمنی به ویژه ایمنی سلولی سبب عفونت‌های متعددی می‌شود. علت ماراسموس رژیم فاقد کالری همراه یا بدون همراهی پروتئین است.

**کواشیورکور** زمانی بروز می‌کند که محرومیت از پروتئین نسبتاً بیشتر از کاهش کالری تام است. برعکس ماراسموس محرومیت شدید پروتئینی موجب از دست رفتن پروتئین‌های احشایی و هایپوآلبومینمی و به دنبال آن ادم محیطی می‌شود. به همین جهت وزن کودکان طبیعی به نظر می‌رسد. ضایعات پوستی به صورت نواحی متناوب هایپوپیگماتاسیون، پوسته‌ریزی و هایپرپیگماتاسیون و ضایعات پوستی منتشر تحت عنوان flaky paint و تغییر رنگ مو به صورت مناطق کم‌رنگ و تیره‌رنگ (موی پرچمی) دیده می‌شود.

سایر ویژگی‌ها: کبد چرب بزرگ ناشی از کاهش ساخت پروتئین‌های حامل، بی‌قراری و کاهش اشتها و نقص ایمنی و عفونت، کاهش شاخص میتوزی کریپت‌های غدد و آتروفی مخاطی.

**هایپوپلازی مغز استخوان** و کم‌خونی هیپوکروم میکروسیتیک از عوارض هر دو سوءتغذیه است.

**تغییر مورفولوژیک روده‌ی باریک در بیماری کواشیورکور چگونه است؟**

۱. گنگرن دیواره

۲. آتروفی مخاط

۳. تنگی مجرا

۴. التهاب شدید

۲- کبد چرب در کدام عارضه شایع‌تر است؟ (پزشکی)

شهریور ۹۶ - هشت قطب مشترک

الف) بری‌بری      ب) ماراسموس

ج) راشیتیزم      د) کواشیورکور

۳- مغز استخوان هم در ماراسموس و هم در کواشیورکور

با کاهش فعالیت مواجه است. کم‌خونی از چه نوع

است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)

الف) ماکروسیتیک - هیپوکروم

ب) میکروسیتیک - هیپرکروم

ج) ماکروسیتیک - هیپرکروم

د) میکروسیتیک - هیپوکروم

۱. سر نسبت به تنه بزرگ‌تر به نظر می‌رسد.	ماراسموس
۲. سطح آلبومین طبیعی	
۳. کاهش پروتئین‌های سوماتیک	
۱. ادم فراگیر به دلیل هیپوآلبومینمی	کواشیورکور
۲. کاهش پروتئین‌های احشایی	
۳. Flaky paint (ضایعات پوستی منتشر)	
۴. تغییرات مو	
۵. کبد چرب (احتمال پایین)	

سبز	۲	۳
سبز	د	د



اعمال ویتامین هارو برای صدمین بار در زندگی مرور می کنیم.

### ویتامین A

✓ حفظ بینایی در نور کم

✓ حفظ اپی تلیوم ترشح کننده ی موکوس

✓ حفظ مقاومت در برابر عفونت ها با مکانسیم حفظ قوام پی تلیوم به ویژه در برابر اسهال و سرخک.

✓ مسمومیت حاد با ویتامین A، موجب اشتباه تشخیص با علایم تومور مغزی شامل سردرد، سرگیجه، استفراغ و تاری دید درد مفصلی و کاهش وزن می شود.

۴- خاتمی ۳۶ ساله بدلیل کیفیت و سلامتی از مکمل های غذایی استفاده می نماید. یکسال بعد دچار علائم سردرد، تهوع و استفراغ، درد مفصلی و کاهش وزن می گردد. در معاینه ی فیزیکی درجاتی از ادم پای در افتالموسکوپی دیده می شود. مسمومیت با کدامیک از ترکیبات زیر محتمل تر است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

الف) ویتامین D      ب) ویتامین C  
ج) Zinc              د) ویتامین A

۵- کدام بیماری ژنتیک باعث کمبود ویتامین A در بدن می شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)  
الف) سیستمیک فیبروزیس  
ب) سندرم مارفان  
ج) فیل کتونوری  
د) سندرم کلاین فیلتر

۶- کمبود تغذیه ای کدامیک از ویتامین های زیر سبب اختلال در ساخته شدن کلاژن و خونریزی از لثه می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - هشت قطب مشترک)

الف) A                      ب) C  
ج) E                      د) D

✓ کمک به هیدروکسیلاسیون کلاژن در مسیر ساخت کلاژن

کمبود ویتامین C منجر به ستر ناکافی استئوئید در بافت استخوانی، خونریزی در زیر پوست و ترمیم ناکافی زخم می شود.

✓ خاصیت آنتی اکسیدانی (خنثی کردن رادیکال های آزاد).

✓ اجبای VitE

کمبود ویتامین C منجر به اسکوروی و تشکیل ناقص کلاژن و به دنبال آن افزایش تمایل به خونریزی به علت حمایت عروقی اندک، تشکیل ناکافی ماتریکس استئوئید و ترمیم مختل زخم می شود.

### ویتامین D

✓ حفظ سطح پلاسمایی طبیعی کلسیم و فسفر

✓ رسوب کلسیم در بستر استئوئید استخوان

✓ جلوگیری از تنانی هایپوکلسمیک و بیماری های استخوانی مثل راشیتیس در کودکان و استئومالاسی در بالغین

✓ مسمومیت با ویتامین D منجر به درد های شدید استخوان می شود.

✓ کمبود ویتامین D در کودکان عوارض مختلفی دارد از جمله: استخوان های آهیانه ای در اثر فشار انگشت به داخل فرو رفته و با برداشتن انگشت، به موقعیت اولیه باز می گردند (کرائیوتابس) / مازاد استئوئید باعث برآمده شدن پیشانی، چهار گوش شدن ظاهر سر، از شکل افتادن قفسه ی سینه در محل پیوستگاه دنده ای غضروفی و در نتیجه ایجاد تسبیح راشیتیس می شود/ نمی

۷- خاتم ۵۵ ساله ای جهت درمان پوکی استخوان تحت درمان با مصرف ویتامین D است. با مصرف بیش از حد مجاز دچار مسمومیت شده است. انتظار شکایت کدام شکایت بالینی را نزد او دارید؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) کاهش سطح هوشیاری  
ب) حملات تنفسی آسماتیک  
ج) درد استخوان  
د) کپیر ژنرانیزه ی خارش دار

سوال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	الف	ب	ج

سینه کیوتری / ایجاد ناودان هاریسون ناشی از کشش رو به داخل در لبه‌ی دیافراگم / لوردوز کمری / خمیده شدن ساق پا.

کمبود ویتامین D در یک فرد بزرگسال باعث اختلال در قالبگیری مجدد استخوان، اختلال در معدنی شدن ماتریکس استئوئیدی و آمادگی استخوان‌ها جهت شکستگی مخصوصاً در سر و گردن Femur و جسم مهره‌ها می‌شود.

ویتامین E

✓ خاصیت آنتی اکسیدانی از بین برنده‌ی رادیکال‌های آزاد

✓ حفظ غشاهای سلولی با همکاری سلنیوم

✓ کمبود آن سبب تخریب نخاعی-منچه ای می‌شود.

ویتامین K

✓ کوفاکتور مواد پیش انعقادی و فاکتورهای انعقادی و استئوکلسین و اپی‌تلیوم کلیه

✓ کمبود آن سبب خون‌ریزی شدید می‌شود.

ویتامین B1 (تیامین)

✓ کمبود آن سبب سندرم ورنیکه کورساکوف (نکروز در مغز و ضایعات اطراف اجسام پستنی و بطن‌های مغزی) می‌شود.

ویتامین B3 (نیاسین)

✓ کمبودش باعث پلاگر، و سه تا د میشه! درماتیت، دمانس (فراموشی)، دیار (سعال).

ویتامین B9 (فولات)

✓ کمبودش منجر به آنمی مگالوبلاستیک می‌شه.

دیگه بسه! بقیه‌ی ویتامینا رو برو از کتاب بخون. سؤال جواب پده عزیزم

کمبود کدام یک از ویتامین‌های زیر سبب کاهش ترشح و نقص در تشکیل

کلاژن می‌شود؟ C

این جدول رو هم واسه مرور بخون بعداً

۸- کمبود ویتامین D در یک فرد بزرگسال تمام حالات زیر را بوجود می‌آورد بجز: (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

الف) اختلال در قالب‌گیری مجدد استخوان

ب) اختلال در معدنی شدن ماتریکس استئوئیدی

ج) آمادگی استخوان‌ها جهت شکستگی مخصوصاً در

سر Femur

د) اختلال استحکام استخوان‌های جمجمه و ایجاد

کراتیوتابیس

۹ بیماری با علائم درماتیت سیب‌زمینی، اسهال و فراموشی مراجعه می‌کند. کمبود کدامیک از ویتامین‌های ذیل محتمل‌تر است؟ (پزشکی شهرپور ۹۶ - قطب مشهد)

الف) پیریدوکسین ب) نیاسین

ج) تیامین د) ویتامین E

سؤال	۸	۹		
پاسخ	د	ب		

ویتامین‌ها	
ویتامین	کمبود
A	۱. گزروفتمالی (Bitot Spots + Xerosis + کراتومالاسی + زخم قرنیه)
	۲. شب کوری
	۳. متابولاری اسکواموس
	۴. استعداد ابتلا به عفونت خصوصاً سرخک
	۵. هایپرکراتینیراسیون ← در مجرای ادراری باعث یجد سنگ می‌شود
D	راشیتیزم در کودکان، استئومالاسی در بزرگسالان
	به علت ازدیاد ماتریکس مینرالیزه نشده و رشد بیش از حد پی‌فیز
C	۱. اسکوروژی (بیماری استخوان در کودکان و نقائص التامی) به علت نقص در
	تشکیل ماتریکس استنوتید
	۲. عفونت‌های پریودنتال لثه
B <sub>1</sub>	۳. اختلال در جذب آهن
	سندرم ورنیکه کورساکوف (نکروز در مغز و ضایعات اطراف اجسام پستانی و بطن‌های مغزی)

۱۰- ایجاد کراتومالاسی ناشی از کمبود کدامیک از ویتامین‌های زیر است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

- الف) ویتامین C      ب) ویتامین B  
ج) ویتامین A      د) ویتامین D

۱۱- کمبود تغذیه‌ای کدامیک از ویتامین‌های زیر سبب اختلال در ساخته شدن کلاژن و خون‌ریزی از لثه می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۳ - مشترک)

- الف) A      ب) C  
ج) E      د) D

۱۲- مرد ۲۸ ساله‌ای با علائم راش پوستی اطراف پلک و دهان، بی‌اشتهایی، اسهال، کاهش قدرت بینایی در تاریکی و ناباروری مراجعه می‌کند. محتمل‌ترین تشخیص کمبود کدام ریزمغذی است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شمال، اصفهان و کرمان)

- الف) سلنیوم      ب) مس  
ج) روی      د) منگنز

۱۳- اصطلاح Bolemia را برای کدام یک از حالات زیر به کار می‌برند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۴ - قطب آزاد)  
الف) فقر غذایی در افراد الکلی  
ب) بی‌اشتهایی عصبی  
ج) پرخوری عصبی  
د) تغذیه از راه ورید

چندتا از عناصر کمیاب هم بگیریم

⊗ سلنیوم جزئی از گلووتاتیون پراکسیداز است که خاصیت آنتی‌اکسیداتی هم دارد. کمبود آن سبب میوپاتی و کاردیومیوپاتی (بیماری Keshan) می‌شود.  
⊗ کمبود روی (Zn) سبب راش‌ها و بثورات اطراف چشم، دهان، بینی و مقعد به نام آکرودرماتیت اتروپاتیک، بی‌اشتهایی و اسهال، تأخیر در رشد کودکان، عقب افتادگی ذهنی، اختلال ترمیم زخم و پاسخ‌های امنی، اختلال دید در شب و ناباروری می‌شود.  
⊗ کمبود مس سبب ضعف عضلانی، نقائص نورولوژیک و اتصالات غیرطبیعی کلاژن می‌شود.

بی‌اشتهایی عصبی (آنورکسیا نرووزا) نوعی گرسنگی عمدی است و با آموره و سطوح پایین هورمون‌های تیروئیدی کاهش FSH و LH، هیپوکالمی، لنفونپی خود را نشان می‌دهد. پراشتهایی عصبی (بولیمیا) به استفراغ عمدی برای برگرداندن غذای اضافی خورده شده می‌گویند.

سوال	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ج	ب	ج	ج

۱۴- کدام یک هورمون‌های زیر نقش کلیدی در تنظیم تعادل انرژی و چاقی به عهده دارند؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب مشهد)

الف) انسولین  
ب) گرلین  
ج) پپتید YY  
د) لپتین

لپتین به دنبال مصرف غذا از بافت چربی ترشح می‌شود یعنی به دنبال احساس سیری لپتین ترشح می‌شود و ولع دریافت غذا را کاهش می‌دهد. می‌گه آقا بسه دیگه ناموساً نخور! لپتین سبب تحریک POMC/CART و سرکوب نورون‌های NPY/AgRP در هیپوتالاموس می‌شود. هنگامی که ذخایر چربی بدن ناکافی باشد، ترشح لپتین کاهش می‌یابد و به دنبال کاهش لپتین، احساس نیاز به دریافت غذا افزایش پیدا می‌کند. مهم‌ترین اثر لپتین تحریک فعالیت فیزیکی، مصرف انرژی و گرمای است. لپتین نقش کلیدی در تنظیم تعادل انرژی دارد.

۱۵- در ارتباط با عوامل هورمونی مؤثر در تنظیم دریافت غذا کدامیک از عوامل زیر از دستگاه گوارش ترشح شده و با تأثیر بر روی نورون‌های POMC/CART دریافت غذا را کاهش می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۵ - قطب مشهد)

الف) نوروپپتید Y  
ب) گرلین  
ج) لپتین  
د) پپتید YY

گرلین برعکس لپتین هنگام گرسنگی از معده ترشح می‌شود. هر دو گدارن! گرلین، گرسنگی- گرلین اشتها را تحریک می‌کند و پیام شروع غذا خوردن محسوب می‌شود.

پپتید YY از سلول‌های اندوکراین ایلنوم و کولون پس ز صرف غذا پیام‌های وایران ارسال می‌کند. این پپتید هم با تحریک نورون‌های POMC/CART در هیپوتالاموس سبب کاهش دریافت غذا می‌شود. توی سؤال به محل ترشح دقت کن، مثلاً لپتین و پپتید YY مکانیسم مشابهی دارن ولی لپتین از بافت چربی (آدیپوسایت) ترشح می‌شه اما پپتید YY از دستگاه گوارش (ایلنوم و کولون) ترشح می‌شه. که جهش‌های شایع در زن گیرنده ۴ ملانوکورتین (MC4R) در درصدی از بیماران با چاقی مفرط دیده می‌شود.

۱۶- مرد ۳۴ ساله‌ای که در کارخانه‌ی باتری‌سازی کار می‌کند دچار آنمی میکروسیتیک هیپوکرومیک، نوروپاتی، انسفالوپاتی و هیپرپیگمانتاسیون لثه شده است. بهترین تشخیص کدام است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب اهواز)

الف) کم‌خونی داسی شکل  
ب) مسمومیت با جیوه  
ج) مسمومیت با سرب  
د) کم‌خونی فقر آهن

فلزات و آلوده‌کننده‌های محیطی؟

سرب در معادن و باتری‌سازی و رنگ‌های افشانه‌ای به کار می‌رود. سرب با جذب کلسیم در استخوان‌ها رقابت می‌کند و کودکان بیش از بزرگسالان آن را جذب می‌کنند. مهم‌ترین بافتی که در مسمومیت با سرب تحت تأثیر قرار می‌گیرد استخوان و دندان‌های در حال رشد است. سرب اضافی مانع از Remodeling طبیعی غضروف اپی‌فیزی شده و سبب افزایش تراکم استخوانی و پیدایش خطوط سرب می‌شود. (خطوط سرب از نوعی دیگر در لثه‌ها هم ظاهر می‌شود).

علائم دیگر: نوروپاتی محیطی برگشت پذیر در بزرگسالان، فلج عضلات اکستانسور مچ دست (فلج عضلات پروانه‌ای) اختلالات CNS و کاهش IQ (ممکن است برگشت‌ناپذیر باشد) و بیش‌فعالی در کودکان، کم‌خونی همولیتیک هیپوکروم میکروسیتیک، رنگ‌پذیری بازوفیلی منقوط (Basophilic Stippling). این علائم زیاد سؤال می‌اد.

تغییرات خونی در مسمومیت با سرب ناشی از جلوگیری از ساخت هم در

سؤال	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	د	د	ج

پیش‌سازهای گلبول قرمز مغز استخوان است. نتیجه‌ی دیگر این توقف، تشکیل روی پروتوپورفیرین به جای هم است. یکی از راه‌های تشخیص مسمومیت با سرب سنجش سطح پروتوپورفیرین است. ۹۵ هم سؤال اومده. منبع اصلی تماس با جیوه، ماهی آلوده است. مغز در حال تکامل به متیل جیوه بسیار حساس است. این ماده در مغز تجمع یافته و کانال‌های یونی را مسدود می‌کند. بیماری میتمات به علت تماس جنین با سطوح بالای جیوه در رحم ایجاد می‌شود و سبب فلج مغزی، کوری و کوری می‌شود.

⊗ آرسنیک به طور طبیعی در خاک و آب یافت می‌شود و جزء مواد محافظت کننده‌ی چوب و حشره‌کش هست. تماس مزمن با آرسنیک سبب تغییرات پوستی نظیر هایپرپیگمانتاسیون و هایپرکراتوز می‌شود. به دنبال این تغییرات کارسیوم سلول‌های بازال و سنگفرشی (و نه ملانوم) ایجاد می‌شود. تماس با آرسنیک خطر سرطان ریه را نیز افزایش می‌دهد.

⊗ کادمیوم به صورت زباله‌ی خانگی دفع می‌شود و می‌تواند خاک و گیاهان و نیز آب را آلوده کند. اثرات مضر افزایش کادمیوم بمری‌های انسدادی ریه، آسیب کلیه‌ها و نیز اختلالات اسکلتی به علت از دست دادن کلسیم است. ترکیبات کادمیومی را می‌توان در زباله‌های خانگی و باتری‌های نیکلی یافت. آنزیم الکل دهیدروژناز آنزیم اصلی دخیل در متابولیسم الکل بوده که در سیتوزول هیپاتوسیت‌ها واقع شده است. اکسیداسیون الکل توسط الکل دهیدروژناز سبب کاهش  $NAD^+$  می‌شود.  $NAD^+$  برای اکسیداسیون اسیدهای چرب در کبد ضروری است و کمبود آن علت مهم تجمع چربی (استئاتوز) در الکی هاست. میگویم نخور گوش نمیدی استالندید اثرات سمی فراوانی دارد. در افرادی که نوع ناقصی از استالندید دهیدروژناز دارند، پس از مصرف الکل دچار گرگرفتگی، تاکی کاردی و هایپروتیلیاسیون می‌شوند.

⊗ اثرات انانول به دو دسته‌ی حاد و مزمن تقسیم می‌شود.

الکلیسم حاد روی CNS و سپس کبد و روده اثر می‌کند. در کبد سبب تغییر چربی یا استئاتوز، در معده سبب گاستریت حاد و رخم شدگی، در CNS سبب تحریک و بی‌نظمی در رفتار قشری، حرکتی، ذهنی و حتی آپنه خواهد شد. الکلیسم مزمن اثرات گسترده‌ای روی سیستم‌های مختلف درد مثل هیپاتیت الکی، سیروز و افزایش ریسک کارسینوم کبدی، کمبود تیامین و به دنبال آن نوروپاتی محیطی و سندرم ورنیکه کورساکف، کاردیومیوپاتی اتساعی، افزایش ریسک پانکراتیت. مصرف الکل در حاملگی منجر به ایجاد سندرم جنین الکی می‌شود. بچه‌م معتاد می‌کنن!

۱۷- بیماری Minamata در ارتباط با مسمومیت با کدام یک از عناصر زیر است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب منهد)

الف) سرب  
ب) جیوه  
ج) آرسنیک  
د) کادمیوم

۱۸- کدامیک از ترکیبات مسموم کننده‌ی زیر را در زباله‌های خانگی و باتری‌های نیکلی می‌توان یافت؟ (دندان پزشکی شهریور و اسفند ۹۵- قطب آزاد)

الف) ترکیبات جیوه‌ای  
ب) ترکیبات کادمیومی  
ج) ترکیبات سرب  
د) ترکیبات آرسنیک

۱۹- تغییر بافتی شایع کبدی در افراد الکی کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب آزاد)

الف) کلسیفیکاسیون پاتولوژیک  
ب) آتروفی هیپاتوسیت‌ها  
ج) استئاتوز  
د) دژنراسانس واکونالی

۲۰- کدام یک از ضایعات نامبرده در زیر مربوط به اثر سمی مصرف الکل است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب آزاد)

الف) سرطان بیضه  
ب) کاردیومیوپاتی احتقانی اتساعی  
ج) لوپوس اریتماتوی سیستمیک  
د) تومور مزوتلیوما

۲۰	۱۹	۱۸	۱۷	سوال
ب	ج	ب	ب	پاسخ

متداول ترین علت تغییر چربی کبد در کشورهای صنعتی alcohol and diabetes است.

در بیمار دچار الکلیسم مزمن با علائم نوروپاتی، اختلال حافظه و سایکوز به کمبود کدام ویتامین بیشتر فکر می کنید؟  
تیامین

۲۱ متداول ترین علت تغییر چربی کبد در کشورهای صنعتی کدامیک از موارد زیر است؟  
(دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)  
الف) پیری و چاقی  
ب) الکل و دیابت  
ج) داروهای ضدالتهابی و قرص های سمی  
د) سوء تغذیه و عفونت های ویروسی

۲۲ کدام جزء دود تنباکو کارسینوژتیک است؟  
(دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب مشهد)  
الف) نیتروز آمین  
ب) اکسیدهای نیتروژن  
ج) مونواکسید کربن  
د) فرمالدئید

سیگار منجر به سرطان های دهان، حنجره، حلق، مری، معده، مثانه و بعضی از انواع لوهمی ها می شود. در دود سیگار انواع سموم وجود دارد. اجزای کارسینوژن دود سیگار عبارتند از: هیدروکربن های چندحلقه ای آروماتیک، نیتروز آمین ها، قطران و بنزوپیرن. اجزای Tumor prompter دود سیگار نیز شامل نیکوتین و فنول هستند. نیکوتین محرک سیستم پاراسمپاتیک فرمالدئید محرک سیستم تنفسی فوقانی - فلج کننده ی مژک های تنفسی.

اکسیدهای نیتروژن محرک سیستم تنفسی تحتانی - فلج کننده ی مژک های تنفسی؛ دلیل افزایش اوزون در شهرهای صنعتی واکنش اکسیدهای نیتروژن با نور خورشید است.

بنزوآپیرین سرطان ریه که فرمالدئید هنوز سرطان زاییش اثبات نشده. پس آگه بپرسن کدام مورد کارسینوژن نیست جواب میشه فرمالدئید.

استشاق غیرفعال دود سیگار در افراد غیر سیگاری توسط متابولیت نیکوتین یعنی کوتینین تشخیص داده می شود. که سیگار کشیدن خانم باردار با خطر سقط جنین، تولد پیش از موعد و عقب ماندگی رشد داخل رحمی همراه است. آسیب به دنبال استفاده از داروها

۲۳ برای تشخیص استنشاق غیرفعال دود سیگار در افراد غیر سیگاری چه ماده ای در سرم اندازه گیری می شود؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب شمال)  
الف) نیکوتین  
ب) نیتروز آمین  
ج) کوتینین  
د) مونواکسید کربن

HRT

HRT به صورت استروژن افزایش ریسک سرطان تخمدان و اندومتر، افزایش ریسک ترومبوازی و سکته.

HRT به صورت استروژن و پروژستین افزایش ریسک سرطان سینه، افزایش HDL و کاهش LDL که ابتدا تصور می شد اثر حفاظتی در برابر آترواسکلروز و بیماری های ایسکمیک قلب دارد ولی اثبات نشده است.

داروهای خوراکی ضد بارداری (OCs): حاوی یک استرادیول صناعی و مقادیری از یک پروژستین هستند. امروزه مقدار استروژن این داروها کمتر شده

۲۴ بر اساس جدیدترین تحقیقات کدامیک از موارد زیر در مورد اثرات HRT (Hormon replacement therapy) با استروژن و پروژستین صحیح است؟  
(پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب همدان)  
الف) افزایش سطح خونی HDL و کاهش سطح LDL  
ب) کاهش ریسک کانسر تخمدان و پستان  
ج) اثر محافظتی در برابر بیماری ایسکمیک قلبی  
د) افزایش ریسک کانسر آندومتر

۲۴	۲۳	۲۲	۲۱	سوال
الف	ج	الف	ب	ساخته

که با کاهش اثرات جانبی آنها همراه است. OC هب سبب افزایش ریسک سرطان پستان نمی‌شوند. در برابر سرطان اندومتر و تخمدان اثر محافظتی دارند. در زنان آلوده به HPV ریسک ابتلا به کانسر سرویکس را افزایش می‌دهند. ریسک ترومبومبولی را افزایش می‌دهند. خطر بیماری‌های قلبی را در زنان سیگاری بالای ۳۵ سال دو برابر سایرین افزایش می‌دهند. ولی در زنان زیر ۳۰ سال و زنان غیرسیگاری خطر بیماری‌های قلبی را افزایش نمی‌دهند. بین مصرف OC ها یا آدنوم کیدی ارتباط وجود دارد. به ویژه در زنان مسن که طولانی مدت از OC استفاده کرده‌اند.

⊗ استامینوفن داروی مسکن و تب‌بری است که دوز درمانی آن ۰.۵mg و دوز سمی آن ۲۵-۱۵ mg است. علائم مسمومیت با استامینوفن تهوع، استفراغ، اسهال و شوک بوده و پس از چند روز زردی آغاز می‌شود. مسمومیت با استامینوفن ممکن است همراه با نارسایی و نکروز کبدی و آسیب کلیوی باشد.

⊗ آسپرین (اسید استیل سالیسیلیک) در صورت مسمومیت ابتدا آلکالوز تنفسی و به دنبال آن اسدوز متابولیک ایجاد می‌کند. خوردن ۲-۴mg آن در کودکان و ۱۰-۳۰mg در بزرگسالان کسندۀ ست. مسمومیت مزمن با آسپرین (سالیسیلیسم) در افرادی که روزانه ۳ mg مصرف می‌کنند ممکن است رخ دهد. گرایش به خون‌ریزی گوارشی و زخم معده یکی از عوارض جانبی آسپرین است. زیرا آسپرین با مهار ترومبوکسان A2 مانع تجمع پلاکتی و روند انعقاد می‌شود. مقادیر وسیع آسپرین منجر به تغییر وسیع چربی در کبد می‌شود.

⊗ کوکائین آلکالوئیدی است که کراک از آن مشتق می‌شود. این دو ماده از همه‌ی محل‌ها (زیر پوستی، مخاط بینی و دستگاه گوارش) جذب می‌شوند. کوکائین می‌تواند با تحریک سمپاتیک موجب ناکی کاردی و افزایش فشار خون و تنگی عروق محیطی، آترواسکلروز، انفارکتوس میوکارد و آریتمی کشنده، هایپریرکسی (تب بالا) و تشنج گردد. مصرف مزمن کوکائین سبب کاردیومیوپاتی اتساعی، کاهش ظرفیت انتشار ریوی و سوراخ شدن نبهه‌ی بینی در صورت استنشاق می‌شود. البته کراکی که توی ایران مصرف میشه با این کراک فرق داره و سوراخ نمی‌کنه.

⊗ هروئین اثرات آن شامل ایناست: مرگ ناگهانی به دنبال overdose و سرکوب تنفسی، آریتمی و ایست قلبی، 'دم، آمبولی عفونی، آبسه‌ی ریوی، عفونت‌های فرصت طلب، گرانولوم‌های جسم خارجی ناشی از پودر تالک - اسواع عفونت نظیر عفونت‌های پوستی و بافت زیرجلدی، اندوکاردیت، آمیلوئیدوز کلیوی، هپاتیت ویروسی - ضایعات پوستی و مشکلات کلیوی.

معتادان بستری در بیمارستان در ۱۰ درصد موارد دچار اندوکاردیت می‌شوند که

۲۵- ویروس HPV با کدام یک از بدخیمی‌های زیر ارتباط دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب آزاد)  
الف) لئوم هوچکین  
ب) کارسینومای سرویکس  
ج) هپاتوسلولار کارسینوما  
د) کارسینومای پستان


۲۶- مشخصه‌ی کدام نوع مسمومیت دارویی در ابتدا آلکالوز تنفسی و سپس در ادامه اسیدوز متابولیک است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۴- قطب بیریز)  
الف) هروئین  
ب) آسپرین  
ج) استامینوفن  
د) استروژن

۲۷- کاردیومیوپاتی اتساعی و سوراخ شدن تیغه‌ی بینی در مصرف طولانی کدامیک از موارد زیر دیده می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب شمال)  
الف) هروئین  
ب) ماری جوانا  
ج) کوکائین  
د) الکل

۲۸- مصرف کدامیک از مواد مخدر زیر باعث ایجاد آبسه‌ی ریوی، عفونت‌های پوستی و آمیلوئیدوز کلیوی می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب اهواز)  
الف) کوکائین  
ب) هروئین  
ج) ماری جوانا  
د) کتامین


۲۸	۲۷	۲۶	۲۵	سوال
ب	ج	ب	ب	پاسخ

عمدتاً ناشی از درگیری درجه‌ی تریکوسپید با استاف طلائی است. شایع‌ترین عفونت در بین هروئینی‌ها هیپاتیت و بروسی به علت استفاده از سرنگ‌های مشترک است.

 ماری‌جوانا ☞ از دسته‌ی کانابینوئیدها علاوه بر کاهش فشار درون چشمی در گلوکوم، نقش دیگری هم در مقابله با تهوع ناشی از شیمی‌درمانی دارد. دیگه خودت دکترای ماری داری. من چیزی نگم سنگین‌تره!

۲۹- از ترکیبات کدامیک از مواد اعتیادآور زیر در درمان گلوکوم چشمی استفاده می‌شود؟  
(دندان‌پزشکی اسفند ۹۳ - قطب شمال)  
الف) ماری‌جوانا      ب) کوکائین  
ج) هروئین      د) حشیش


۳۰- کدام علامت زیر نشانه‌ی پیش‌آگهی بد در هیپرترمی است؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب تبریز)  
الف) دمای رکتال بالای ۱۰۶ فارنهایت  
ب) تعریق شدید  
ج) خستگی و بی‌حالی شدید  
د) کرامپ عضلات ارادی

 تماس طولانی‌مدت با دمای بالا منجر به کرامپ، لطمه حرارتی و گرم‌زدگی (heat stroke) می‌شود. کرامپ‌های عضلانی به علت از دست رفتن الکترولیت‌ها طی تعریق ایجاد می‌شوند.

لطمه‌های حرارتی شایع‌ترین سندرم هایپرترمی است. به سبب نارسایی دستگاه قلبی عروقی در جبران کاهش حجم خون با بی‌حالی شدید و ضعف همراه است. پس از مدت کوتاهی تعادل به طور خودبخود برقرار می‌شود.

گرم‌زدگی در ارتباط با دما و رطوبت بالاست؛ مکانیسم‌های تنظیم‌کننده‌ی دما و تعریق متوقف شده و دمای مرکزی بدن بالا می‌رود. درچنین وضعیت بالینی دمای مقعدی ۱۰۶ فارنهایت و بالاتر، پیش‌آگهی بدی به حساب می‌آید. میزان مرگ و میر این بیماران بیش از ۵۰٪ است.

مهم‌ترین آسیب‌های ناشی از صدمات الکتریکی عبارتند از «سوختگی» و «فیریلاسیون بطنی». میزان آسیب الکتریکی با میزان جریان و ولتاژ عبوری رابطه‌ی مستقیم دارد. آسیب الکتریکی می‌تواند منجر به فلج مراکز بصل النخاع و اسپاسم عضلات قفسه سینه و مرگ در اثر آسفیکسی شود.

 سوختگی به طور کلی دو نوعه ☞ سوختگی ناکامل ☞ زوائد درم سالم است که در نوع ۱ فقط اپی‌تلیال آسیب دیده و بافت‌های زیرین سالم هستند ولی در نوع ۲ اپی‌تلیال و درم سطحی آسیب دیده و ناحیه‌ی سوخته تاول می‌زند و برافروخته و قرمز می‌شود. سوختگی کامل ☞ زوائد درم از بین می‌روند. در نوع ۳ و ۴ زخم سفید و زغالی و بی‌حس است؛ با این تفاوت که در نوع ۴ کل درم سوخته و می‌تواند به عضله و استخوان هم نفوذ کند ولی در نوع ۳ درم کاملاً نسوخته و توانایی نفوذ به بافت‌های زیرین را ندارد.

۳۱- در سوختگی‌های درجه اول کدام یک از لایه‌های پوست تحت تأثیر قرار می‌گیرد؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)  
الف) اپی‌درم و درم سطحی  
ب) فقط درگیری اپی‌تلیوم  
ج) اپی‌درم - درم سطحی و عمقی  
د) فقط لایه‌ی کراتین سطحی بدون درگیری اپی‌تلیوم

سؤال	۲۹	۳۰	۳۱
پاسخ	الف	الف	ب



۳۳ کدام یک از متغیرهای زیر با افزایش

حساسیت آسیب سلولی در جریان رادیاسیون همراه

نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب مشهد)

الف) دوزهای تقسیم شده‌ی اشعه

ب) میتوز بالا

ج) هیپوکسی

د) عروق زیاد بافتی

آسیب پرتوهای یونیزان به عوامل زیر بستگی دارد؟

۱- حساسیت بافت‌های در حال تکثیر سلول‌هایی که سرعت تقسیم

بیشتری دارند، آسیب‌پذیری بیشتری نسبت به پرتوها نشان می‌دهند.

۲- آسیب عروقی

۳- میزان تابش تابش در دوزهای تقسیم شده اجازه‌ی ترمیم را به سلول‌های

طبیعی می‌دهد این سلول‌ها به اندازه‌ی سلول‌های توموری دست‌خوش

آسیب نمی‌شوند.

۴- هایپوکسی پرتوهای یونیزان می‌توانند به طور مستقیم به DNA آسیب

بزنند اما اغلب به شکل غیر مستقیم از طریق تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از

اکسیژن یا آب عمل می‌کنند. بنابراین بافت‌های هایپوکسیک نسبت به اثرات

پرتوها مقاومند.

۵- اندازه‌ی میدان تماس هرچه بیشتر باشد آسیب ناشی از پرتوها هم بیشتر

است.

۳۳- در اثر تابش اشعه به بدن (Radiation)

کدام سلول‌ها کمترین آسیب را می‌بینند؟

(پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۵ - قطب زنجان)

الف) سلول‌های اندوتلیالی

ب) سلول‌های پوششی روده‌ی باریک

ج) پیش‌سازهای اریتروئیدی

د) نورون‌ها

هرچه میزان میتوز در بافت بیشتر باشد، مقاومت بافت نسبت به اشعه

کمتر است و بافت آسیب‌پذیرتر است. بافت‌هایی که میتوز زیاد دارند و

بیشترین آسیب را در مقابل اشعه می‌بینند نظیر اپی‌تلیوم روده و مخاط دستگاه

گوارش، مغز استخوان (BM) و پوست. بافت‌هایی که میتوز ندارند مثل بافت

عصبی و نورون‌ها و میوکارد نیز بیشترین مقاومت را نسبت به اشعه دارند.

بنابراین رادیوتراپی تومورهای با منشأ عصبی کاربرد زیادی ندارد.

ترتیب زمانی تغییرات سلول‌های خونی به دنبال تماس با پرتوهای یونیزان:

لنفوبنی و گرانولوسیتوز (افزایش گرانولوسیت) ← کاهش گرانولوسیت ← کاهش

پلاکت (ترومبوسیتوپنی) ← کاهش RBC

پس یادت باشه ریتروسیت مقاوم‌ترین سلول خونی نسبت به پرتوئابی است.

یکی از نتایج شایع پرتودرمانی سرطان ایجاد فیبروز بافتی در محل تابش است.

فیبروز چندین هفته یا ماه پس از پرتوئابی ایجاد می‌شود.

تماس با کربید وینیل به ندرت موجب آنژیوسارکوم کبد می‌شود. توضیح

سایر گزینه‌ها؟

رادون و پولوتونیوم کارسینوم ریه ایجاد می‌کند سیلیکای بلوری، سیلیکوز

ایجاد می‌کند که موجب فیبروز ریوی و افزایش آسیب‌پذیری نسبت به سل

می‌شود. کادمیوم رو هم گفتیم قبلاً.

اوووف پقدر زیاده بود! بریم تست بزنیم.

۳۴- تماس با کدام یک از عوامل سمی زیر

ممکن است باعث ایجاد آنژیوسارکوم کبد گردد؟

(پزشکی شهریور ۹۳ - قطب همدان)

الف) سیلیکا

ب) رادون

ج) کادمیوم

د) کلریدوینیل

سوال	۳۲	۳۳	۳۴
پاسخ	ج	د	د

تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی	نم مبحث
۹۶	۸	۵	بیماری های عفونی

شناسایی عوامل عفونی	
عامل	رنگ آمیزی
مایکوباکتریوم، نوکاردیا، تروپونما پالیدوم (عامل جذام)	اسید - فاست
قارچ، لژیونر، پنوموسیستیس	نقره
قرچ، آمیب	PAS
کریپتوکوکوس	Musicarmine
لیشمانیا، پلاسمودیوم	گیمسا

۱- در یافتی که مشکوک به عفونت مایکوباکتریوم توپرکلوزیس هستیم از چه رنگ آمیزی های برای دیدن این میکرو ارگانیسم استفاده می کنیم؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب آزاد)

الف) گرم  
ب) نقره  
ج) اسید فست  
د) موسی کارمین

۲- کدام یک از موارد زیر جزء خصوصیات عوامل بیوتروریسم گروه A نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب اصفهان)

الف) انتقال آن ها به آسانی صورت می گیرد  
ب) اثر زیادی بر سلامت جامعه ندارد  
ج) مورثاتی بالایی دارند  
د) می توانند باعث پاندمی شوند

۳- کدامیک از ویروس های زیر آنکلوژیون داخل هسته ای ائوزینوفیلیک و آنکلوژیون بازوفیلی سیتوپلاسمی ایجاد می کند؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب شمال)

الف) CMV  
ب) HPV  
ج) EBV  
د) HBV

سلاح های بیولوژیک به ۴ دسته تقسیم میشن

دسته A: خیلی خطرناکن- به آسانی منتشر و منتقل شده و توانایی ایجاد پاندمی و مرگ و میر (مورتالیتی) بالا دارند و بالقوه روی سلامت جامعه تأثیر دارند نظیر سباه زخم (باسیلوس آنتراسیس)، بوتولیسم، طاعون، ابله، تولارمی و تب های خون ریزی دهنده ویروسی.

دسته B: گسترش نسبتاً آسانی دارند. بیماری هایی همراه با ناتوانی متوسط ایجاد می کنند و مرگ و میر پایین دارند و از طریق آب و غذا گسترش می یابند نظیر بروسلاز.

دسته C: عوامل بیماری های عفونی نوظهورند. از مشخصات آن ها مورتالیتی و موربیدیتی بالا و سهولت دسترسی و تولید و پخش است. سهولت در حدی که بخوای ایدز بگیری کافیه ۵ دقیقه سر خیابون وایسی.

دسته D: این دسته مربوط به سلاح های بازی clash of clans بوده و با آن می توان دشمنان را نابود کرد. برای علوم پایه خیلی مهم نیست!

ذرات ویروسی درون سلول های عفونی تجمع می کنند و اجسام آنکلوژیونی خاصی را تشکیل می دهند که به تشخیص آنها توسط میکروسکوپ نوری کمک می کند. برای مثال عفونت سیتومگالوویروس (CMV) به سترم شبیه مونونوکلئوز عفونی که عمدتاً ریه رو درگیر می کنه. سلولای عفونی اندزهی درشت با آنکلوژیون های بزرگ هسته ای ائوزینوفیلیک (مشابه چشم جغد) و آنکلوژیون های کوچک تر سیتوپلاسمی بازوفیلیک دارن. پس دقت کن در CMV هم آنکلوژیون هسته ای داریم هم سیتوپلاسمی. CMV از شیر مادر به نوزاد انتقال داده میشه.

سؤالات	۱	۲	۳
پاسخ	ج	ب	الف

۴- وجود انکلوژیون‌های بزرگ داخل هسته‌ای که توسط هاله‌ی روشن احاطه شده از مشخصات عفونت یا کدام ویروس است؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب اصفهان)

الف) سایتومگال (ب) هاری  
ج) هریس (د) پولیو

۵- کدام یک از ویروس‌های زیر با کارسینوم نازوفارنکس بیشترین ارتباط را دارد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب تبریز)

الف) HPV (ب) EBV  
ج) HBV (د) HTLV-1

انکلوژیون‌های ویروسی رو این پایین برات آوردم  
انکلوژیون هسته‌ای و سیتوپلاسمی CMV

انکلوژیون فقط در سیتوپلاسم هاری (به اسم اجسام نگری)

انکلوژیون فقط در هسته HSV و VZV (اولی ویروس هریس سیمپلکس و دومی واریسلا-زoster هست). یادت باشه انکلوژیون هریس توسط یه هاله‌ی روشن احاطه شده. این نکته زیاد سؤال اومده.

چندتا از ویروس‌های سرطان‌زا رو یاد بگیر

هرپس انسانی (HHV8) سارکوم کاپوسی (تومور بدخیم عروقی)

پاپیلوما ویروس (HPV) زگیل‌های خوش خیم و کارسینوم گردن رحم (سرویکس)

EBV سرطان نازوفارنکس، لنفوم بورکیت و لنفوم هوچکین و لنفوم B cell

HBV و HCV (ویروس‌های هپاتیت) کارسینوم کبد

HTLV 1-2 لنفوم و لوکمی T سل‌ها

لوریون رو اینجوری حفظ کن: پاروتیدیت، پانکراتیت، منتزیت، آرکیت. این آخریش خیلی ستمه! می‌تونه باعث عقیمی هم بشه. مخففش رو گذاشتم پامنار.

کلامیدیا و ریکتزیا میکروب‌های درون سلولی اجباری هستند که به ترتیب در سلول‌های اپی‌تلیال و اندوتلیال همانندسازی می‌کنند. کلامیدیا تراکوماتیس عامل عفونی اصلی ناباروری زنان است که این عارضه را از طریق ایجاد اسکار و تنگی لوله‌های فالوپ ایجاد می‌کند و همچنین از طریق التهاب مزمن ملتحمه (تراخم) موجب کوری می‌شود.

مایکوپلازما و گونه‌های مرتبط لوره آ پلازما به خاطر نداشتن دیواره‌ی سلولی، منحصر به فردند. این ارگانیزم کوچک‌ترین موجود زنده‌ی شناخته شده یا زندگی آزاد محسوب می‌شود.

انواع الگوی پاسخ التهابی به عفونت رو بشین مفصل بخون فرزندم

۱- التهاب چرکی: با افزایش نفوذپذیری عروقی و ارتشاح ویژه نوتروفیل‌ها مشخص می‌شود.

آنزیم‌های نوتروفیلی سبب نکروز میعانی می‌شوند و آبسه و چرک ایجاد می‌کنند

هموفیلوس آنفلوانزا منتزیت

نایسریا گنوره التهاب چرکی لوله‌های فالوپ

استرپتوکوک پنومونیه پنومونی چرکی ریه

استافیلوکوک و کلبسیلا آبسه‌های ریوی

۲- التهاب تک‌هسته‌ای و گرانولوماتوز در عفونت با HBV لنفوسیت‌ها غالب هستند

و در ضایعات سیفیلیسی اولیه و ثانویه پلاسماسل‌ها غالب هستند. التهاب گرانولوماتوز با تجمعات ماکروفاژهای فعال (سلول‌های اپی‌تلوئید) که می‌توانند به شکل سلول‌های زیانت غول‌آسا درآیند و گاهی نیز نکروز پنبیری دیده می‌شود مثل مایکوباکتریوم توبرکلوزیس،

۶- در بیوپسی ریه کودک ۸ ساله‌ای، ضایعات التهابی حاوی نوتروفیل و ماکروفاژ همراه با نکروز میعانی بدون تخریب دیواره‌ی آلئولی مشاهده می‌گردد. محتمل‌ترین عامل پاتوزن کدامیک از موارد زیر است؟ (پزشکی اسفند ۹۳- قطب تهران)

الف) استاف اورئوس

ب) TB

ج) استرپتوکوک پنومونیه

د) مایکوپلازما

۶

۵

۴

سؤال

ج

ب

ج

پاسخ

۷- کدام یک از اثرات سایتوپاتیک ویروس

پاپیلومای انسانی (HPV) است؟ (پزشکی شهرپور

۹۶ - قطب آزاد)

الف) ایجاد انکلوژیون داخل هسته

ب) تشکیل پلی کاریون

ج) پرولیفراسیون اپی تلیوم پوست

د) ایجاد تاول در اپی تلیوم

۸- عفونت یا کلستریدیوم پرفریژانس در روده

کدامیک از انواع پاسخ های التهابی زیر را ایجاد

می کند؟ (پزشکی شهرپور ۹۶ - هشت قطب مشترک)

الف) Chronic inflammation and scarring

ب) Cytopathic - Cytoproliferative

ج) Mononuclear and granulomatous

د) Tissue necrosis

۹- در تمامی موارد زیر ارتباط بین عوامل عفونی و

بیماری ناشی از آنها صحیح است به جز؟ (پزشکی

شهرپور ۹۳ - قطب همدان)

الف) استافیلوکوک اورئوس و سندرم شوک توکسیک

ب) بارتونلا هنسلا و بیماری خراش گریه

ج) ویروس نیل غربی و فلج شل حاد

د) بورلیا بورگدوگری و سندرم همولیتیک اورمیک

قارچ هیستوپلاسما کپسولاتوم و تخم های شیسستوزوما.

۳- پاسخ سایتوپاتیک- سایتوپرولیفراتیو ⇨ توسط ویروس ها ایجاد می شود. گاهی

ویروس ها با تکثیر درون سلول اجسام انکلوژیونی ایجاد می کنند مثل هرپس ویروس

و آدنوویروس؛ در حالی که گاهی ویروس ها باعث می شوند سلول ها یا هم یکی شده و

سلول های چند هسته ای (پلی کاریون) را تشکیل دهند مثل ویروس سرخک و هرپس. بعضی

ویروس ها سبب تکثیر سلول های اپی تلیال (پرولیفراسیون اپی تلیوم پوست) می شوند نظیر

زگیل های مقاربتی ایجاد شده توسط HPV.

۴- تکروز یافتی ⇨

کلستریدیوم پرفریژانس ⇨ ترشح توکسین و ایجاد گانگرن و آسیب عضلانی

انتاموبا هیستولیتیکا ⇨ زخم های کولون و آبسه های کبدی بدون ارتشاح التهابی

ویروس هپاتیت B ⇨ تخریب کبد

ویروس هرپس ⇨ تخریب لوب گیجگاهی مغز

۵- التهاب مزمن و تشکیل جوشگاه (فیروز و اسکار) ⇨

مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ⇨ پریکاردیت فیبروزی فشارنده

ویروس هپاتیت B ⇨ سیروز کبدی

تخم شیسستوزوما ⇨ فیروز pipe-stem در کبد یا فیروز در دیواره مثانه

۶- عفونت در میزبان سرکوب ایمنی ⇨

عفونت باکتری های کپسول دار در آنمی داسی شکل

التهاب گرانولوماتو با مایکوباکتریوم آویوم در اینز

استاف اورئوس جزء فلور پوست طبقه بدی می شود. این باکتری قادر است با تولید

پروتئاز باعث جدا شدن اپی درم از بخش های عمیق پوست شود. استافیلوکوکوس اورئوس

و استرپتوکوکوس پیورزن دارای سوپراتی زن هستند و با تحریک تکثیر گسترده ی لنفوسیت

T، سندرم شوک توکسیک (TSS) ایجاد می کنند.

بارتونلا هنسلا عامل بیماری خراش گریه (Cat scratch disease) با تظاهرات تب و

لنفادنوپاتی است و پس از تماس با گریه ایجاد می شود.

• بذار اعتراف نامه و دیوان شعرمونو این جا تکمیل کنیم:

بود که یار نرنجد ز ما به خلق کریم / که از سوال ملولیم و از جواب خجل

یعنی ما هر چی رایینز رو زیرورو کردیم، ویروس نیل که به جای خود، راجع ب ویروس

هامون و مارون و کارون هم هیچی گیرمون نیومند! در نهایت به صفحه های راهگشای


شبکه ی جهانی متوسل شدیم و خدا رو شکر جواب داد... ویروس نیل غربی عامل مننژیت


و سندرم شبه پولیو (فلج شل حاد) است.


بورلیا بورگدوگری، اسپیروکت عامل بیماری لایم است که ابتدا به صورت ضایعه ی پوستی

سوال	۷	۸	۹
پاسخ	ج	د	د

تظاهر پیدا می کند و موجب آرتریت می شود. یورلیا یورگدوفری از طریق تغییر پروتئین های غشای خارجی از پاسخ ایمنی میزبان می گریزد.  
عامل سندرم همولیتیک اورمیک یک سویه از E.coli است.

 فیلاریازیس انگلی شبیه به کرم های لوله ای به نام فیلاریا است که منجر به بیماری فیل پایی شایع در مناطق گرمسیر می شود. مکانیسم آن بدین صورت است که با انسداد عروق لنفاوی و آسیب به آنها منجر به ادم می شود.

 سندرم پاسخ آماسی (التهابی) عمومی (SIRS) پس از شوک عفونی (Septic shock)، سوختگی وسیع، ایسکمی های منتشر و پانکراتیت، عفونت های باکتریایی، قارچی، انگلی و تروما دیده می شود. تب بالای ۳۸ درجه سانتی گراد یا کمتر از ۳۶، ضربان قلب بیشتر از ۹۰ و ریت تنفسی بالای ۲۴ و  $PCO_2 > 32$  mmhg و  $WBC < 12000$  و یا  $WBC > 4000$  در آن دیده می شود که اگر مریض دو مورد از این موارد گفته شده رو داشته باشد به این حالت سیرس گفته می شه که منجر به آسیب به کلیه و ریه می شود.

 ریه سری نکته رو بگیریم و بحثو تموم کنیم:

که شایع ترین بدخیمی در بیماران HIV+ سارکوم کاپوزی و لنفوما است.  
که ویروس HIV سلول های Dendritic cell، Macrophage، helper T cell را آلوده می کند.

که درگیری Rhino cerebral ناشی از موکورمایکوز اورژانس محسوب می شه که در بیماران مبتلا به ایدز و دیابتیک های پیشرفته دیده می شود.

که شایع ترین ویروس در سرماخوردگی های viral رینو ویروس ها می باشند؛ antigen variation در این ویروس ها باعث large diversity of serotypes است.

که مکانیسم سرطان زایی هلیکوباکتریلوری مشابه HBV است.  
که هلیکوباکتریلوری با لنفوم مالت ارتباط مستقیمی داره. اینم سؤال بود  
که باکتری هایی که منجر به تخریب بافت روده می شوند؛ شیگلا، سالمونلا و کمپیلوباکتر.

📌 تست تمرینی این بخش رو هم بزن و دیگه تمام! 📌. هرافظ ☺

کمی هستی کمی با دیگرانی که قموشی

تنگنای مگر جانم به قربان وفایت

#علی زکریایی

۱۰- ایجاد ادم در عفونت انگلی فیلاریازیس با چه مکانیسمی رخ می دهد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)  
الف) کاهش فشار اسموتیک پلاسما  
ب) احتباس سدیم و آب  
ج) افزایش فشار هیدروستاتیک  
د) انسداد مجاری لنفاوی

۱۱- سندرم پاسخ آماسی عمومی (SIRS) علاوه بر اینکه در شوک سپتیک دیده می شود، در کدام یک از حالات زیر می تواند به وجود آید؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)  
الف) سوختگی های وسیع  
ب) ایسکمی های منتشر  
ج) پانکراتیت  
د) همه ی موارد فوق

۱۲- شایع ترین تئوپلاسم های مرتبط در بیماران مبتلا به ایدز کدام است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز، همدان و زنجان)  
الف) اسکواموس سل کارسینوما، لنفوما  
ب) سارکوم کاپوزی، کارسینوم سرویکس  
ج) اسکواموس سل کارسینوما، کارسینوم سرویکس  
د) سارکوم کاپوزی، لنفوما

سؤال

۱۱

۱۰

پاسخ

د

د

د

د

